

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ —Действительный член Академии медицинских наук СССР профессор генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси	13
--	----

СЫННОЙ ТИФ

ГЛАВА I. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК ИЗУЧЕНИЯ СЫННОГО ТИФА

Заслуженный деятель науки профессор генерал-майор медицинской службы Н. И. Рагоза	19
---	----

ГЛАВА II. ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ СЫННОГО ТИФА В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Заслуженный деятель науки профессор генерал-майор медицинской службы Н. И. Рагоза	60
Общая характеристика сынного тифа во время Великой Отечественной войны	60
Длительность и течение заболевания	69
Особенности лихорадочной реакции	73
Поражение центральной нервной системы	77
Сыннотифозная экзантема	81
Осложнения	84
Сроки госпитализации и диагностики	87
Исходы при сынном тифе	88
Длительность лечения	94

ГЛАВА III. КЛИНИКА СЫННОГО ТИФА У ПРИВИТЫХ

Заслуженный деятель науки профессор генерал-майор медицинской службы Н. И. Рагоза	98
Основные клинические черты сынного тифа у привитых	99
Длительность сынного тифа у привитых	102
Течение сынного тифа у непривитых и привитых	104
Клиника реакции на введение противосыннотифозной вакцины	123

МАЛЯРИЯ

ВВЕДЕНИЕ —Кандидат медицинских наук Г. М. Шуб	133
--	-----

ГЛАВА I. КЛИНИКА МАЛЯРИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Профессор Ф. М. Топорков	141
Общие статистические данные	141
Клиника малярии и патогенез малярийного процесса	142

Распознавание малярии	150
Госпитализация больных малярией	154
Лечение больных малярией	157
Исходы заболеваний малярией	158

ГЛАВА III. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАЛЯРИИ ПЕРИОДА ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

<i>Кандидат медицинских наук полковник медицинской службы Р. Д. Штерн</i>	162
Общая характеристика материала	165
Клинико-анатомические особенности	166
Патоморфологические особенности	172
Данные патологоанатомического исследования	173

ДИЗЕНТЕРИЯ

ГЛАВА I. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР ИЗУЧЕНИЯ И БОРЬБЫ С ДИЗЕНТЕРИЕЙ В ПЕРИОДЫ ВОЙН, ПРЕДШЕСТВОВАВШИХ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ

<i>Профессор полковник медицинской службы [С. В. Висковский]</i>	193
--	-----

ГЛАВА II. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ПО ЭТИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗУ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ДИЗЕНТЕРИИ

<i>Профессор полковник медицинской службы [С. В. Висковский]</i>	204
--	-----

ГЛАВА III. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КЛИНИКЕ И ТЕЧЕНИИ ДИЗЕНТЕРИИ

<i>Профессор полковник медицинской службы [С. В. Висковский]</i>	210
--	-----

ГЛАВА IV. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

<i>Профессор полковник медицинской службы [С. В. Висковский]</i>	214
--	-----

Распознавание дизентерии в периоде Великой Отечественной войны	224
Лечение и исходы заболеваний дизентерией во время Великой Отечественной войны	236

КРЫМСКАЯ ГЕМОГРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

ГЛАВА I. ИСТОРИЯ ОБНАРУЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРЫМСКОЙ ГЕМОГРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ

<i>Майор медицинской службы Л. И. Богомолов</i>	245
Описание эпидемических очагов	246
Статистические сведения	247
Этиологические изыскания	249

ГЛАВА II. ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ПО ПАТОГЕНЕЗУ, ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ГИСТОПАТОМОРФОЛОГИИ КРЫМСКОЙ ГЕМОГРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

<i>Майор медицинской службы Л. И. Богомолов</i>	253
---	-----

ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ	
<i>Майор медицинской службы Л. И. Богомолов</i>	255
ГЛАВА IV. РАСПОЗНАВАНИЕ, ОСЛОЖНЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ, ВОЕННО-ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И ПРОФИЛАКТИКА КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ	
<i>Майор медицинской службы Л. И. Богомолов</i>	259
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ НЕФРОЗО-НЕФРИТ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА	
ГЛАВА I. ЭТИОЛОГИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА	
<i>Член-корреспондент АМН СССР профессор А. А. Сморodinцев</i>	265
ГЛАВА II. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА	
<i>Член-корреспондент АМН СССР профессор А. А. Сморodinцев и К. Г. Васильев</i>	268
ГЛАВА III. КЛИНИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА	
<i>Доктор медицинских наук полковник медицинской службы А. Г. Чурилов</i>	274
ГЛАВА IV. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА	
<i>Доктор медицинских наук полковник медицинской службы В. Г. Чудakov</i>	289
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	
<i>Действительный член Академии медицинских наук профессор генерал-майор медицинской службы М. С. Бовси</i>	304



ВВЕДЕНИЕ

Общеизвестно, что прошлые войны всегда сопровождались нарастанием числа инфекционных болезней в воюющих странах, где огромные массы населения перемещались по их территории и подвергались тяжелым лишениям. Вследствие этого потери воюющих армий от инфекционных болезней в течение многих веков всегда превышали потери от ранений холодным, а затем и огнестрельным оружием.

Как видно из прилагаемой таблицы (табл. 1), такие соотношения между числом умерших от ран и числом умерших от болезней (в подавляющем количестве случаев инфекционных) оставались обычными вплоть до XX века.

В первую мировую войну 1914—1918 гг. в связи с возросшей силой и насыщенностью огнестрельного оружия число раненых впервые превысило число больных. Известную роль сыграли при этом также меры противоэпидемической защиты и профилактики ряда инфекционных болезней, этиология которых к тому времени была выяснена в связи с успехами микробиологии.

Таблица 1

Армии и войны	Число убитых и умерших от ран	Число умерших от болезней и боевые травмы	Отношение числа убитых и умерших от ран к числу умерших от болезней
Русская армия в Крымскую войну 1854—1855 гг.	40 551	88 798	100 : 219
Французская армия в Крымскую войну 1854—1855 гг.	20 193	73 375	100 : 373
Северо-американская армия в войну против южных штатов 1861—1865 гг. . . .	96 089	183 600	100 : 191
Южно-американская армия в войну против северных штатов 1861—1865 гг. . .	72 345	120 000	100 : 166
Русская дунайская армия в войну с Турцией 1877—1878 гг.	21 981	45 791	100 : 208
Британская армия в англо-бурскую войну 1899—1902 гг.	7 534	14 382	100 : 191
Германская армия в первую мировую войну (без умерших в плену и пропавших без вести)	1 061 740	140 302	100 : 13

Тем не менее и во время первой мировой войны число потерь от болезней в абсолютном исчислении было все еще очень велико. Так, германская армия потеряла огромное количество людей (140 302) (это число по всем данным является неполным).

В начале XX века во время войны на Балканах на ограниченном Македонском театре военных действий было зарегистрировано 162 000 заболеваний только малярией, в то время как все потери от ранений составили 27 762 человека. Во время первой мировой войны в британской армии было зарегистрировано свыше полумиллиона заболеваний малярией. В экспедиционной армии США во Франции в течение 20 месяцев 1917—1918 гг. столь редкой у взрослых болезнью, как эпидемический паротит, заболели 81 853 человека (49,1 на 1000 среднего наличного состава). Во время войн также отмечалось появление мало известных и редко встречающихся инфекционных болезней в условиях мирного времени. Так, на восточном фронте в течение первой мировой войны большое распространение имело заболевание пятидневной лихорадкой, описанной С. П. Боткиным; в прошлом веке это заболевание было известно под названием «траншейной» или «воынской» лихорадки. Болезнь эта, относящаяся, по современным данным, к риккетсиозам, охватила свыше 500 000 человек в армиях Германии и ее союзников и около 200 000 человек в армиях Франции и Бельгии. В германских войсках на румынском участке фронта в эту же войну имела место большая вспышка эпидемической инфекционной желтухи (болезни Боткина), охватившей свыше 50 000 человек. Эпидемия этой же болезни наблюдалась в англо-французском экспедиционном корпусе в Дарданеллах.

Основными инфекционными «болезнями войны» на протяжении последних столетий были и остаются паразитарные тифы (сыпной и возвратный) и кишечные инфекции (брюшной тиф, паратифы, дизентерия). Эти болезни, правда, в разных соотношениях, наряду с малярией, составляли подавляющую массу потерь от инфекционных болезней во всех воюющих армиях. Хотя трудности дифференциальной диагностики отдельных тифозных заболеваний в прошлом столетии заставляют относиться критически к статистическим данным, все же достойно внимания, что во время франко-прусской войны 1871 г. в германской армии было зарегистрировано 74 205 больных брюшным тифом (умерло 8 904), а в русской армии в русско-турецкую войну 1877—1878 гг.—49 561 человек (умерло 16 115). На протяжении той же войны заболело другими тифами (сыпным, возвратным и неопределенным) 149 976 человек.

В первую мировую войну брюшной тиф продолжал оставаться наиболее распространенной инфекционной болезнью. На протяжении четырех лет войны (1914—1918) во французской армии зарегистрировано 127 052, а в германской армии 128 572 заболевших брюшным тифом. В русской действующей армии (без Кавказского фронта) на протяжении той же войны с августа 1914 г. по октябрь 1917 г. зарегистрировано 97 522 забо-

левших тифами. Громадного распространения достиг сыпной тиф в Красной Армии в период гражданской войны 1918—1920 гг. (464 000 заболевших).

Огромные успехи микробиологии по выяснению этиологии наиболее распространенных инфекционных болезней вплоть до первых лет мировой войны 1914—1918 гг. не оказали существенного влияния на распространение инфекционных болезней. К тому времени уже были хорошо известны возбудители малярии, брюшного тифа и паратифов. Тем не менее эти болезни в большом числе появлялись во всех воюющих армиях, так как, несмотря на успехи в изучении этиологии и клиники важнейших инфекций, все же не осуществлялись действенные противоэпидемические мероприятия индивидуальной и коллективной защиты войск от инфекционных болезней.

Эффективными оказались меры борьбы против оспы, заболевания которой в военное время появлялись лишь в небольшом числе благодаря повсеместно применявшейся противооспенной вакцинации. Во второй половине первой мировой войны значительно снизилась заболеваемость брюшным тифом в связи с впервые начатым широким применением профилактических прививок тетравакциной (брюшной тиф, паратифы, холера).

Огромное значение для противоэпидемической защиты войск общегигиенических мероприятий (организации водоснабжения, банно-прачечного дела, питания, расквартирования) и данных военной эпидемиологии явно недоучитывалось военно-медицинской службой воюющих стран.

Опыт медицинской службы Советской Армии показал, что правильное медицинское обеспечение боевых операций войск является совершенно обязательным как для успешного лечения раненых, так и для лечения и предупреждения болезней, в особенности инфекционных.

Противоэпидемическая защита войск совершенно неотделима от деятельности органов здравоохранения в советском тылу, от эпидемического состояния тыла всей советской страны, в течение ряда лет войны составлявшего единое целое с ее героическими войсками.

В настоящем томе представлены материалы разработок историй болезни, дающих некоторые новые данные клиники или лечения отдельных инфекционных болезней. Предметом изучения и обобщения являются здесь сыпной тиф, малярия и дизентерия не потому, что они оказались весьма или наиболее распространенными. В структуре общей заболеваемости, а тем более среди всех санитарных потерь инфекционные болезни в условиях Великой Отечественной войны занимали ничтожное место. Естественно, невелико было также и число больных названными болезнями. Однако опыт войны внес немало нового в изучение этих болезней.

В частности, в отношении сыпного тифа было обращено особое внимание на изучение клиники повторного возникновения болезни, а

также на проявления тифа у лиц, которые подверглись предварительной вакцинации. Симптоматология периода после вакцинации, впервые проведенной в широких масштабах в условиях Великой Отечественной войны, описана также в настоящем томе. Для сравнения приведен подробный исторический очерк изучения сыпного тифа в разные войны.

В главе, посвященной малярии, особо выделены вопросы эпидемиологии и гистоморфологии малярии, в особенности ее коматозных форм, а также вопросы эффективности новых химиотерапевтических способов лечения и профилактики этой болезни.

Материалы о бациллярной дизентерии заслуживали внимания в отношении ее микрофлоры (типы возбудителя), влияния ее на клиническую картину страдания. Особо подлежали оценке новые методы химиотерапии дизентерии, вошедшие в обиход к началу войны.

Два последних раздела посвящены геморрагическому нефрозо-нефриту и крымской лихорадке—редким инфекционным болезням, которые практически впервые были описаны с клинической и эпидемиологической стороны в условиях войны. Хотя число этих заболеваний было ничтожно мало, однако в связи с новизной этих страданий они заслуживают особого внимания.

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК ИЗУЧЕНИЯ СЫПНОГО ТИФА

История изучения сыпного тифа с полной очевидностью показывает, что наибольшие заслуги в разрешении проблемы этого тяжелейшего инфекционного заболевания принадлежат русским и советским врачам.

Учение о сыпном тифе развилось из сложного и запутанного учения о лихорадках, господствовавшего на протяжении всего XVIII века.

Первым этапом было выделение в виде особой «лихорадки» заболевания, достаточно полно и ярко очерченного для того, чтобы его было возможно распознавать. Вторым этапом было окончательное выделение сыпного тифа как особой пазологической единицы и четкое отграничение его от тифа брюшного. Третьим этапом является открытие типичных для сыпного тифа патогистологических изменений и выяснение основных моментов патогенеза, что было выполнено уже в советское время. Четвертый этап — обнаружение истинного возбудителя заболевания. Пятым и шестым этапом можно считать дальнейшее детальное описание клиники сыпного тифа и его клинической диагностики и лечения, давшее много новых и важных сведений об этом заболевании.

Одной из важнейших причин колоссального распространения сыпного тифа в начале XIX века было почти полное незнание этой болезни. Правда, уже в XVI веке Джироламо Фракасторо (Girolamo Fracastoro, 1546) дал описание болезни, в котором можно узнать сыпной тиф со свойственной ему экзантемой и ее вариациями, указал на ее контагиозность, связь с войнами, голодом, пелуржаниями. После него появлялись описания злокачественной лихорадки, пятнистой болезни с указаниями на сыпь, похожей на следы от укусов блох. Однако на эти указания не обратили в то время должного внимания.

Немецкие врачи Горн и Гуфеланд (Gorn, Hufeland) только во время эпидемии заметили, что больные, находившиеся в госпиталях, не заражались от больных сыпным тифом, если последние были строго изолированы и подвергались дезинфицирующему окуриванию; Гуфеланд обратил внимание на то, что крепость Кюстрин, закрывшая свои ворота раньше, чем в нее проник тиф, осталась непораженной; однако он не уловил передачи инфекции от больного к здоровому. Гильденбранд (Hildenbrand, 1810) признал сыпной тиф своеобразным и заразительным заболеванием (ansteckender typhus). Однако все-таки многие врачи продолжали считать его причиной лишения походной жизни и недостаток в пище, предполагали, что болезнь возникает самостоятельно и только в дальнейшем

делается заразной; некоторые даже полагали, что изоляция вредна, так как в таком случае болезнь протекает тяжелее.

Русские врачи вынесли из опыта наполеоновских войн очень много правильных наблюдений и уже в 1811—1812 гг. дали подробное по тому времени описание болезни, сделали попытки установить ее происхождение. Прежде всего необходимо указать на сочинение доктора медицины, полкового врача лейб-гвардии Литовского полка Якова Говорова «Теория и способ лечения нервной повальной горячки» (Петербург, 1812) (рис. 1).

Находясь при полку во время похода против французов в 1807 г., Говоров наблюдал различные заболевания, из которых острая нервная горячка (*febris nervosa epidemica s. typhus acutus*) выдвигалась на первый план. Он отмечает те трудности, которые создавали в походе эти заболевания, и стойкость, с которой их переносили наши солдаты.

Эта повальная болезнь, начавшись в апреле 1808 г., распространялась все более и более, сильнее всего свирепствовала в мае, но под концюня мало-помалу прекратилась; редкие из солдат не пострадали от нее. Болезнь эта, по словам Говорова, была заразной и от одного больного переходила к сожителю, а «особливо прислуживающим». По возвращении в Россию Говоров не замечал, что кто-либо из солдат страдал острой нервной горячкой.

Говоров следующим образом описывает картину болезни. В некоторых случаях отмечались продромальные явления («предварительные припадки», как их называет автор). Немногие больные, особенно слабые, «предчувствовали» наступление горячки. Они были «одержимы чрезмерною скукою, потерей позыва к пище, горьким вкусом, тошнотой и рвотой». В других случаях заболевание начиналось ощущением сильного озноба и слабости, вслед за которыми появлялся жар, тяжесть в голове и тупая, глухая головная боль. «Чувства помрачались»; лицо было покрыто румянцем, глаза налиты кровью; губы сухи; черные массы покрывали губы и зубы; язык в верхней части принимал сине-багровый цвет и не мог быть высунут далее зубов. Аппетит ослаблялся или вовсе отсутствовал, сильная жажда.

Больных мучили головная боль, палящий жар, давление в предсердной области; появлялись носовые кровотечения и общее угнетение; запоры; моча красноватого «пламенного» цвета. «Конечности трепетали, и хотя не лишены были произвольного движения, но были слабы». Некоторые больные бредили и безумствовали; иногда бред переходил в неистовство; в мышцах конечностей наблюдались подергивания и судороги. Автор говорит также о неправильности дыхания, подергиваниях сухожилий и о задержке мочи. «Пульсы чувствемы были то сжатые и тихие, то возвышенные, то опять слабые». В тяжелых случаях горячка сопровождалась «чрезвычайным истощением сил, сонливостью, бледностью лица, бредом и охлаждением конечностей» (коллапс).

В благоприятных случаях, в определенном порядке, отмечавшемся в течение этой эпидемии, на двенадцатый или последующие дни наступал перелом заболевания (*crisis*). На коже выступал легкий пот, с которым мало-помалу уменьшалась и сила припадков; «взор делался веселее, пульс правильнее, едва удаляющийся от естественного». По прошествии второй или нередко третьей недели оставалась только некоторая слабость. Для выздоровления тяжело больных требовалось 4—5 недель.

Приблизительно в то же время (1811) появилась работа «О госпитальной горячке» другого русского врача, Якова Щиrowsкого,

ТЕОРІЯ и СПОСОБЪ
ЛѢЧЕНІЯ НЕРВНОЙ ПОВАЛЬНОЙ
ГОРЯЧКИ,

СЪ ПРИБАВЛЕНІЕМЪ МНЕНІЯ

О
ЗАРАЗИТЕЛЬНЫХЪ БОЛѢЗНЯХЪ.

*Artem nostram observationibus illustrari et crescere —
loquitur Baglivius in Epistola ad Nicolaum Andry.*

СОЧИНЕНІЕ

ЯКОВА ГОВОРОВА,

Доктора Медицины, Надворнаго Совѣтника, Лейбъ-
Гвардіи Литовскаго полка полковаго врача, Меди-
цинскаго Совѣтника Корреспонденціи.

САНКТПЕТЕРБУРГЪ,
въ медицинской типографіи.
1812 года.

Рис. 1. Титульный лист сочинений Я. Говорова «Теорія и способ
лечения нервной поварной горячки».

проводившего свои наблюдения в госпитале Преображенского полка (рис. 2).

Автор отвергает зависимость развития данного заболевания от места, где находятся больные, т. е. собственно от госпиталя; больные, лежавшие в возглавлявшемся им лечебном учреждении в течение года, не заболевали горячкой; больные госпитальной горячкой *всегда* поступали в госпиталь извне. Относительно заразительности болезни Я. Щировский высказывается осторожно, не утверждая, но и не отрицая ее; он указывает, что ни он сам, никто из смотрителей или учеников, имевших весьма близкое и почти непрерывное «обхождение около сих больных», наконец, ни один из больных, находившихся в той же палате, — никто госпитальной горячкой не заболел. Это позволяет ему прийти к правильному выводу, что причиной болезни не может быть «миазма».

Причина отсутствия внутригоспитальных заражений становится нам понятной из слов самого автора. Дело не столько в том, что после прикосновений к больному он обмывал руки камфорным уксусом, что он поддерживал чистоту воздуха двукратной в день тонкой почей и установкой в окна вентиляторов, даже не в том, что кровати больных были широко расставлены, а в том, что тело больного ежедневно обмывали по нескольку раз.

Описывая картину заболевания, Я. Щировский выделяет первый его период, продолжавшийся от 2—3 до 4 дней. Тщательное исследование больных обнаруживает у них «мрачный, опустившийся вид; великую томность в глазах; упадок духа; наклонность к молчанию и некоторое особенного рода равнодушие». Кроме того, отмечается головная боль и часто, но не всегда, некоторая боль в суставах. Это описание указывает на наблюдательность автора и в то же время соответствует продромальным явлениям при сыпном тифе.

Вслед за этим периодом появляется «жгущий жар в коже (*calor pungens vel mordax*) и «желтизна, рассеянная по поверхности тела». Замечательно мнение автора, отрицающего, «чтобы единственно желчь, вошедшая в кровь... была причиной сего противоестественного явления»; это полностью перекликается с современным исследованием И. Ф. Филатова (1946), указавшего на частоту как бы «желтушного» окрашивания кожи при сыпном тифе и поставившего его в связь с нарушением обмена каротина. Глаза больного «всегда бывают мутны, мрачны и наполнены красного, неприятного цвета прожилками».

Следующее проявление болезни — резкая мышечная слабость: «самые сильные раздражения едва ли иногда могут возбудить сокращение в мышцах». Наиболее ярким проявлением ее автор считает паралич глотания. Далее наступает «особливая слабость системы нервной». По мнению Я. Щировского, у больных нарушены зрение, слух, обоняние, вкус и осязание. Тяжелое состояние больных завершается бредом, который «ознаменовывается в тихом виде, изъясляющемся однако же глубокое страдание больного, состоящее более, кажется, в тоске, его теснящей... Это показывает беспокойство больного, вздохи, стон, томные глаза, мрачный вид и опустившееся лицо». Наконец, развивается кома.

Я. Щировский приходит к правильному по существу выводу, что «причина сих упомянутых болезненных явлений... состоит в изменении нервов и в уклонении от естественного состояния общего чувствительца (*sensorium commune*)...».

Наконец, автор описывает и пятна (*petechiae*) на многих местах. Они наблюдались у всех больных без исключения. Одни из них похожи на

О
ГОСПИТАЛЬНОЙ
ГОРЯЧКѢ.

Сочиненіе

Якова Щиrowsкаго.

САНКТПЕТЕРБУРГЪ

въ медицинской типографіи
1811 года.

Рис. 2. Титульный лист сочинения Я. Щиrowsкого «О госпитальной горячке».

пятна, «происходящие от поражения тела человеческого блохою», с той разницей, что они сначала имеют синевато-багровый, а затем черноватый цвет; другие пятна — большей величины, различных и неправильных очертаний; цвет их сначала синеватый, позже — иссиня-черный; они локализируются по большей части на передней поверхности голеней.

В первом виде сыпи мы легко узнаем сыпнотифозные петехии, второй, по верному замечанию самого автора, мог зависеть от сопутствующей цынги.

В третьем периоде отмечается хрипота (видимо, клокотание в гортани и трахее), соединенная с нарушением речи и иногда с икотой; далее отмечается подергивание сухожилий или местные судороги, появляющиеся непостоянно в разных местах. Добавим, что автор отмечает «медленность кругообращения крови», «слабость в сжимании и расширении сердца», «застой в тонких, извилистых, отдаленных от сердца сосудах».

Длительность заболевания различна: от 4—6 до 12—15 и даже до 17 дней. При незначительной продолжительности заболевания всегда наступает смерть. Благополучно оканчивающаяся болезнь протекает без особенно приметных явлений, в частности, нет и сильного пота, исчезает жар, пульс делается мягче и ровнее, высовываемый язык не дрожит, «по краям оного появляется приятного цвета природная краснота»; покрывавшая язык кора постепенно исчезает с его краев и кончика; взгляд больного «особливого рода, довольно спокойный и как бы удовольствие изъясляющий», глаза чисты и прозрачны.

Однако больные слабы, руки у них дрожат, они могут пронести ложку мимо чашки с едой; довольно долго они не могут «ни мыслить, ни рассуждать, ни делать каковых-либо извлечений из вещей, подлежащих нашим чувствам, правильно или по крайней мере таким образом, как делывали они прежде». «Освободившиеся от сего болезни весьма во многом сходятствуют с младенцами — их малодушие, их робость, их неспособность заниматься никакими требующими рассуждения делами, их приятная и, так сказать, невинная улыбка при появлении того человека, который им оказывает услугу, суть подтвердители сего моего мнения». Все это еще раз указывает на тяжелое поражение нервной системы во время заболевания.

Если вспомнить, что это описание болезни было сделано около 140 лет назад, то нельзя не удивляться клинической наблюдательности и зоркости Я. Широковского и не подчеркнуть, что он и Я. Говоров дали правильное клиническое описание сыпного тифа еще за 50 лет до считающегося классическим труда Мерчисона (Murchison).

Остановимся также на труде профессора Виленского университета Иосифа Франка. Труд И. Франка в 1825 г. был переведен с латинского на русский язык студентом Михаилом Матвеевским.

И. Франк лучше и проще, чем многие его предшественники и современники, подразделяет различные лихорадки; среди них он выделяет группу «скоротечных», а из последних — тифозную скоротечную горячку (*febris typhoides acuta*), или просто тиф. Можно не сомневаться, что под этим названием И. Франк подразумевал сыпной тиф.

Автор указывает на ряд причин, способствующих развитию этого заболевания. «Тиф возникает в местах, лишенных доступа свободного воздуха, и между людьми неопытными и бедственную влачащими жизнь, т. е. в тюрьмах, на кораблях, в лагерях, больницах, хижинах бедных, на фабриках, в учебных заведениях, худо устроенных, сырых, темных, нечистых и несоразмеренных числу живущих». Но «испорченный воздух»

все-таки не всегда ведет к развитию тифа. «Тиф есть следствие и спутник недостатка в пище». Но и это, как и «излишние и необыкновенные труды» и «душевные страсти», не является основной причиной тифа. Основное — это «зараза» (*contagium typhoides*), истекающая из больных, из трупов людей, погибших от этого заболевания; главный путь ее распространения — через всякого рода вещи больных, в особенности же через платя. Автор заметил, что «они иногда угрожают опасностью более, нежели самые больные»; прачки часто бывают жертвами тифа. Между солдатами «зараза» распространяется, если они почуют в избах, в которых прежде лежали больные, когда люди, выпущенные из зараженной тюрьмы, скоро присоединяются к полкам, и т. д. Нередко заражаются врачи и ухаживающий за больными персонал.

И. Франк приводит еще много метких и верных эпидемиологических замечаний, которые мы перечислять не будем. Ясно, что он описывает эпидемиологию сыпного тифа.

Клинически заболевание по большей части начинается легким ознобом, потерей сил, болями в голове и пояснице; затем появляется жар. Пульс частый, полный, но иногда бывает и медленнее, чем у здорового, слабый. Часто у больного отмечается необыкновенная говорливость, иногда, наоборот, сонливость. Сон «беспокойный, возмущаемый сновидениями». На 2-й день болезни утром «делается послабление», но к вечеру беспокойство больного увеличивается, горячка усиливается; больные часто оставляют постель и упорно желают одеться. На 4-й день болезни состояние больного ухудшается, часто появляются пятна около плеч и груди и весьма редко на лице.

Заболевание тянется до 7—10—12—14 дней и более. Слабость, спячка, бредовое состояние усиливаются: появляется дрожание рук. «Ночь больные проводят в великом беспокойстве, сопровождаемом часто бредом, при котором они сию минуту бежать». Вообще говоря, «бред бывает то тихий, то обнаруживающийся пением, смехом, то весьма сильный. Степени спячки бывают различные, часто случается бдительная дремота (*soma vigil*)... Общий приладок тифа есть глухота. Глаза по причине непереносимости света представляют зрачок то сверх меры сокращенным, то расширенным. В некоторых случаях—ощущение запахов, вовсе отсутствующих (т. е. запахов, ощущение которых не могло быть связано с наличием вблизи больного соответствующих им предметов. *Ред.*). Различные бывают повреждения вкуса... вкус горький, соленый и пр.). «Язык делается сухим, дрожащим и, по повелению врача будучи высунут, больным трудно назад втягивается».

«Вот изображение больного, когда горячка достигает высшей степени». Лицо иногда бледное, но часто «пламенное»; «глаза, налитые кровью, наподобие глазного воспаления; рот делается отверстым...». Больной «беспорядочно машет руками, как будто ловит предметы, в воздухе совсем не находящиеся, или собирает одеяла в кучу. Живот пучится. Испражнения и мочи непроизвольно отлагаются». Иногда затрудняется глотание и развивается задержка мочи. «Дыхание весьма часто прерывается вздохами, а иногда оказывается неровным и с задышкой».

Из осложнений И. Франк упоминает пролежни, «антонов огонь» (гангрена) в различных местах тела (на локте, ухе, кончике носа, на икрах) и паротит; ему были также известны кровавая рвота и кишечное кровотечение при сыпном тифе.

Наконец, «при наступлении смертной минуты лицо представляется гипократическим, конечности холодеют, дыхание бывает с задышкой,

хрипением...; пульс весьма частый, слабый...; иногда больной приходит в себя, но с появлением холодного, вязкого пота в непродолжительном времени умирает». Летальный исход чаще всего наступает на 10—12—14-й день болезни.

Нет никакого сомнения, что как И. Франк, так и Я. Говоров и Я. Щировский, в особенности если мы объединим их труды, дали нам верное описание сыпного тифа, правильно изложили развитие болезни не только с первых дней заболевания, но даже в ее продромальном периоде; подробное и точное описание основных для сыпного тифа поражений центральной нервной системы, герп. сыпнотифозного менинго-энцефалита; нарушений кровообращения и картины коллапса; наконец, ряда «мелких», но очень характерных признаков, которые гораздо позже были снова описаны и даже носят имена своих «открывателей» [например, симптом Годселье (Godelier), или симптом нарушения движений языка, ясно замеченный Я. Говоровым и И. Франком].

Яркость и убедительность приведенных клинических описаний еще примечательнее, если мы вспомним, что в то время перкуссия еще только начинала распространяться, аускультация едва только зародилась, а о термометрии не было и речи. Тем выше должны мы оценивать заслуги наших предшественников, которые в своих трудах дали нам клиническую картину сыпного тифа периода Отечественной войны 1812 г. Вне всякого сомнения, что приоритет клинического выделения сыпного тифа как особой нозологической единицы принадлежит нашим русским врачам: И. Франку, Я. Говорову и Я. Щировскому.

Огромные эпидемии инфекционных болезней, в том числе и сыпного тифа, имелись и в Крымскую войну 1853—1856 гг. Они вспыхнули в Южной армии на берегу Дуная и распространились на юго-западную часть России (Н. Я. Чернобаев, 1855, 1857); в Кавказской армии, в частности, в районе Александрополя (Квятковский, 1855; Годзеевский, 1856), но сильнее всего они разгорелись в течение героической 11-месячной осады Севастополя, нарастая от зимы к зиме и в 1855/56 г. достигнув степени колоссальной эпидемии. От сильно пораженной сыпным тифом французской армии эпидемия перебросилась на транспортный флот и на обширные госпитали Стамбула и Скутари, дав огромное количество внутригоспитальных заражений и летальных исходов. «Крымская война показала гнилость и бессилие крепостной России» (В. И. Ленин). Эпидемия тифа после очищения Севастополя от неприятеля с прекращением боевых действий не затихла, а, наоборот, в конце 1855 г. и начале 1856 г. вспыхнула с чрезвычайной силой; особенно распространилась она среди многочисленных новобранцев и ополченцев, произведя страшные опустошения.

«Осенью и зимой 1855 г. свирепствовали поносы, пятнистые тифы, Крымские лихорадки, цынга, часто смешивавшиеся между собой», — говорит А. Метцлер (1877). «Заразительность была чрезвычайна. Транспорты больных зараза распространялась на соседние губернии. Поворосский край со своими тремя губерниями: Таврической, Екатеринославской, Херсонской — и Бессарабская область пострадали неимоверно. С декабря 1855 г. по апрель 1856 г. было весьма мало местностей, которые не пострадали бы от военного тифа. В феврале месяце 1856 г. смертность достигла крайних пределов».

Какая инфекция вызвала эту опустошительную эпидемию? Было ли это одно или сразу несколько инфекционных заболеваний?

Русская официальная статистика того времени не выделяла отдельных форм тифов — все они регистрировались как лихорадки.

О ТИФѢ И ЛИХОРАДКѢ,

ГОСПОДСТВОВАВШИХЪ

ВЪ ВОЙСКАХЪ БЫВШЕЙ ЮЖНОЙ АРМІИ

ВЪ КОНЦѢ 1855 И ВЪ НАЧАЛѢ 1856 ГОДОВЪ,

СЪ ОБЪЯСНЕНІЕМЪ ПРИЧИНЪ ВОЗЪЗНЕННОСТИ ВЪ НИХЪ И СМЕРТНОСТИ
ВЪ НИКОЛАЕВСКИХЪ ГОСПИТАЛЯХЪ.

Докторовъ М. Соколова и Ф. Кіяковскаго.

САНКТПЕТЕРБУРГЪ

ВЪ ТИПОГРАФІИ ЯКОБА

1857

Рис. 3. Титульный лист сочинения М. Соколова и Ф. Кіяковскаго
«О тифе и лихорадке».

Анализ имеющихся описаний распространявшихся в тот период в войсках заболеваний показывает, что эти эпидемии были обусловлены сочетаниями различных инфекций.

Труднее всего истолковать характер эпидемии 1854—1855 гг. в Южной армии, описанной Н. Я. Черпобасвым. Вероятнее всего, он имел дело сразу с двумя риккетсиозами — эпидемическим сыпным тифом и окопной, или пароксизмальной, лихорадкой, родина которой — та же Дакция, где она и была впервые описана как самостоятельное заболевание.

Эпидемия 1854 г. в Кавказской армии была описана Квятковским (1855) и Годзеевским (1856). Здесь также целиком точно установить, с какими заболеваниями авторы имели дело, но совершенно ясно, что их было несколько. Несомненно, были случаи брюшного тифа; основную массу больных составляли сыпнотифозные; наконец, указания на увеличение селезенки с расплыванием ее ткани, скоплением в брюшной полости краснубурой, клочковатой жидкости (примесь крови?) и развитием перитонита позволяют предположить и наличие возвратного тифа, хотя о разрыве или абсцессе селезенки прямо и не говорится.

В Севастополе П. Дьяконов (1856) (при крымской эпидемии) придавал основное значение патологоанатомическим данным; производя более 100 вскрытий и не найдя изменений лимфатической системы брюшной полости, характерных для брюшного тифа, он пришел к заключению, что крымская эпидемия была эпидемией особой крымской злокачественной лихорадки. Действительно, это не была эпидемия брюшного тифа: однако, по указаниям самого П. Дьяконова, при данном заболевании наблюдались «частые рецидивы», «очевидные ознобы, длительностью от 1 до 3 часов», чрезвычайно сильные поты; огромные увеличения селезенки (в 5 раз) и ее разрывы со смертельными излияниями крови в брюшную полость — все это заставляет предположить, что автор имел перед собой возвратный тиф или комбинацию его с сыпным.

Гораздо более точное описание заболевания дают М. Соколов и Ф. Кияковский, наблюдавшие в Николаеве большую эпидемию тифа с декабря 1855 г. до апреля 1856 г. Они подошли к изучаемому заболеванию дифференцированно, стараясь выделить его из массы других лихорадок; авторы правильно оценивали изменения картины лихорадки соответственно временам года (лето, осень, зима) (рис. 3).

Периода предвестников, повидимому, вовсе не было или его не удалось выявить; точно так же М. Соколов и Ф. Кияковский не могли обнаружить и правильной периодичности в течении болезни, приписывавшейся ей прежними зарубежными авторами. Заболевание начиналось слабостью, потерей аппетита, незначительным ознобом, вслед за которым немедленно развивалось лихорадочное состояние, достигавшее высшей степени на 2—3-й день болезни. Больные жаловались на сильную головную боль, особенно во лбу, тяжесть в голове, шум и звон в ушах, боли в конечностях, резкую слабость, бессоницу или беспокойный сон (иногда, наоборот, отмечалась сонливость).

В течение первой недели заболевания лицо было красное, невыразительное (*stupor faciei*), глаза налиты кровью, «на соединительной оболочке их нередко замечались подтеки». Слух притуплен, больные с трудом понимали обращенные к ним вопросы и неохотно на них отвечали. Иногда с самого начала болезни появлялся бред и беспмятство.

У многих больных сыпь на туловище и отчасти на конечностях в виде пятен бледнорозового цвета, величиной с горошину и меньше, неясно ограниченных, без возвышения, не исчезающих от давления

пальцем, реже *purpura typhosa* в виде маленьких, ограниченных, кругловатых пятен красного цвета; еще реже «подтеки крови» в виде больших темнокрасных пятен на груди и животе. Истинная розеола встречалась исключительно редко; в зеве — гиперемия и припухлость (*angina*). Пульс учащенный и мягкий. Голос охрипший, кашель с трудно отделяющейся мокротой, в легких — «слизистые хрипы (*ronchi sibillantes, mucosi et sonori*)».

Со стороны органов пищеварения — совершенная потеря аппетита, горький или кислый вкус во рту, сильная жажда; иногда тошнота, еще реже рвота. По большей части — запоры; иногда «испражнения свободны, но жидки». При исследовании живота отмечалась боль при давлении в подложечной области и в подреберьях, особенно в правом; печень часто увеличена. Боль и урчание (*gargouillement*) в правой подздошной ямке редки. Почти постоянно наблюдается более или менее выраженное увеличение селезенки. Мочи мало, она красноватого цвета, иногда содержит белок.

В дальнейшем течении болезни обыкновенно сильные боли в голове, пояснице и конечностях ослабевали, но усиливалась слабость, головокружение, шум и звон в ушах. Язык делался сухим и красным, с увеличенными сосочками, припухший. Пульс еще более учащался и становился очень слабым. Кашель и затруднение дыхания усиливались, что зависело от дольчатого воспаления или отека легких; при этом появлялось обильное носовое, а иногда и легочное кровотечение (инфаркт легкого?). Запор сменялся поносом. Со стороны нервной системы появлялись подергивание сухожилий и затруднение глотания.

Очень интересно указание авторов на обнаружение «желтоватого оттенка кожи или настоящей желтухи». Верно то и другое; напомним, что на этот оттенок кожи уже указывал Я. Щировский.

При дальнейшем ухудшении заболевания «упадок сил достигал высшей степени, ... язык скорчивался и становился твердым и иссохшим до такой степени, что на поверхности его образовывались трещины, из которых просачивалась кровь; присоединялась икота; испражнения... частые и произвольные; на частях, подверженных давлению, особенно на крестце, появлялось омертвление; пульс... был еще более учащенным или медленным, но всегда слабым... Нередко... конец носа и пальцы ног делались совершенно синими и холодными. Иногда и все тело принимало цианотический оттенок; жгучий жар кожи пропадал, сознание ослабевало, больной объявлял, что он не чувствует никакой боли и что ему хорошо, а между тем умирал в тихом бреду».

В наиболее тяжелых случаях смерть наступала на 6—7-й день болезни, но обычно в течение 2-й или 3-й недели; более поздние летальные исходы зависели от осложнений. Поворот к улучшению развивался постепенно, и период выздоровления длился очень долго.

Наиболее частыми осложнениями тифа были паротиты, воспаление легких с сопутствующими сухими плевритами и желтуха, часто отмечалось также наслоение рожи. Значительно реже встречались отек гортани, гнойный плеврит и слипчивый перикардит, присоединявшиеся к пневмониям, ангина и глоссит, захватывавший одну половину языка (обычно левую), без перехода в нагноение (только один раз авторы наблюдали частичное омертвление языка). Следует отметить, что в книге М. Соколова и Ф. Кияковского, вообще очень содержательной, даны хорошие описания этих осложнений, в частности, пневмоний. Из этих описаний можно заключить, что течение тифа осложнялось как катарральной, так и кру-

позной пневмонией. Интересно, что первую авторы считают «ипостатической», а вторую, так как она развивалась в течение первых дней заболевания, — «тифозной» (мысль о возможности специфического поражения легких).

Длительность заболевания была различной. Тиф аретической формы длился только 3—5 дней, нервной — от 6 до 12 дней, адинамической — от 7 до 15 дней, гнилостной формы (повидимому, сопровождавшейся омертвлениями) — от 7 до 10 дней. Несколько странно, что желчная форма оказалась наиболее продолжительной — от 15 до 25 дней. Вероятно, это объясняется тем, что к ней авторы отнесли всех больных с «желтушной окраской» кожи, хотя бы даже слабо выраженной, почему сюда могли быть включены случаи ксантоза, не имеющего плохого прогностического значения; сами авторы правильно указывают, что только заболевания с ясной желтухой кончались летально.

Летальность в военно-временных госпиталях Николаева была очень велика: с 1 ноября 1855 г. по 1 мая 1856 г. выздоровело 13 915 и умерло 9 682 человека (41,0%), что значительно превышало летальность при вспышках, описанных в период 1839—1848 гг., когда она колебалась в большинстве случаев от 10,0 до 25,0% во время эпидемии тифа. Снегостовением и горечью авторы указывают на то, что огромная летальность в военно-временных госпиталях Николаева зависела главным образом от их антисанитарного состояния, а также от тяжелого положения, в котором оказались солдаты и ополченцы (грязь, вшивость, голод, цынга).

Летальность при *febris typhoideae* в Южной армии, по Н. Я. Чернобаеву, была равна 27,7%; в Кавказской армии при «тифозной горячке» она составляла 26,3% (Годзеевский); в Севастополе в 1854/55 г. умерло 25,9% больных (Шрейбер). Эпидемия 1855/56 г. была еще тяжелее; по данным А. Метцлера, летальность в Симферополе среди тифозных больных была огромной, а в Херсоне выздоравливал один из десяти заболевших тифом.

Французская армия под Севастополем также была поражена жестокой эпидемией тифа, как и русская армия. Описание этой эпидемии и клиники заболевания дал Бодан (Baudens).

Заболевание значительно отличалось от прежних описаний; восьми периодов, выделенных Гильденбрандом, наблюдать никогда не приходилось, периода предвестников часто не было. Почти всегда тиф начинался ознобом и «воспалительным периодом», который выражался более или менее явственным катарральным поражением глаз, полостей носа и бронхов (гиперемия конъюнктив, гиперемия и набухание слизистых носовых ходов, бронхит начального периода сыпного тифа), значительным упадком сил, сильной головной болью в области лба, соединенной с головокружением, как при опьянении, оглушением (*stupor*), бредом, сильной жаждой, часто диспептическим состоянием пищеварительных органов. Кожа, очень горячая, на 3-й или 4-й день болезни покрывалась сынью, резко отличавшейся от сыпи при тифозной горячке. Она показывалась на туловище и конечностях в виде неправильных групп кругловатых темнокрасных пятен, без возвышения, величиной несколько меньше чечевицы, не исчезающих от давления. Пульс доходил до 100—130 ударов в минуту. Живот был мягкий; боли, метеоризма и урчания в правой подвздошной ямке, являющихся существенным признаком тифозной горячки, не было. Вместо поноса, свойственного последней, почти постоянно были запоры (если у больного не было поноса перед развитием тифа). Особенностью «крымского тифа» было то, что лихорадка часто прерывалась

одним, реже двумя правильными 24-часовыми пароксизмами ремиттирующего характера.

За «воспалительным периодом», продолжавшимся 5 или 6 дней, следовал «первый период», отличавшийся атаксическими и адинамическими явлениями. Первый период продолжался не более 4—5 дней; в более легких случаях, явно клонившихся к выздоровлению, он был выражен слабо.

Иногда тиф протекал чрезвычайно бурно—смерть часто наступала на третий, второй и даже первый день (молниеносный тиф, *typhus foudroyant*). Более 15 дней он редко продолжался, если только течение болезни не затягивали осложнения. Выздоровление почти всегда наступало в течение первых 12 дней, «большой внезапно переходил от смерти к жизни». Благополучному исходу часто предшествовали носовые кровотечения, пот, критическая моча (мочевой кризис) и иногда паротит (Бодан, как и старые авторы, считает его благоприятным признаком). М. Соколов совершенно правильно возражает против этого, указывая, что это осложнение ускоряет печальный исход; случаи выздоровления при паротите он называет «исключительным явлением». Далее тифозный вид лица исчезал, взгляд становился открытым и сознательным, появлялся повышенный аппетит, силы больного быстро восстанавливались; вообще признак выздоровления шел гораздо быстрее, чем при тифозной горячке. Впрочем, иногда отмечались некоторые расстройства сознания; довольно долго оставалось понижение памяти и ослабление слуха и зрения; выпадения волос, как после тифозной горячки, не было (М. Соколов редко отмечал это явление при обоих заболеваниях).

Летальность и во французской армии была колоссальной. В Крыму, на боевых позициях, в наиболее тяжелый период эпидемии (февраль 1856 г.) за 10 дней из числа больных тифом выздоровело, по Бодану, 27 и умерло 383 (летальность 93,4%); в марте при улучшившемся положении больных за 11 дней выздоровело 283 человека, погибло 699 (летальность—71,2%). Сам Бодан определяет летальность при тифе в 66,6%. Правда, при наиболее благоприятных условиях она иногда падала до 16,0% и даже до 10,0%, но в среднем она все равно оказалась равной 25,3% (Х. Я. Гюббепст).

Эти описания дают ясную картину сыпного тифа и позволяют не сомневаться в том, что именно эта инфекция имела место в войсках обеих воюющих сторон в 1854 г., значительно распространилась зимой 1854/55 г. и, наконец, обусловила опустошительную эпидемию зимой 1855/56 г.

В этих картинах заболевания, в особенности у М. Соколова и Ф. Кияковского, мы находим все главные черты сыпного тифа: острое начало с разгаром лихорадки на 2—3-й день болезни; характерные жалобы на сильную головную боль; столь же характерный вид лица и глаз больного, даже с энантемой на конъюнктиве и тифозными «насморком» и бронхитом; нарушения сознания, главным образом бред, тихий или буйный, и некоторые явления энцефалита (подергивание сухожилий, нарушения глотания, глухота, икота); пульс учащенный, становился все более и более частым и малым; цианоз периферических частей тела; увеличение печени и селезенки; наконец, характерная экзантема на туловище и конечностях, появляющаяся на 3—4-й день болезни. Правда, описание сыпи еще довольно сильно отличается от наших современных представлений, но все же в нем можно узнать свойственные сыпному тифу и вторичные, и первичные петехии, и геморрагическую сыпь, наблюдавшуюся при

особенно тяжелых его формах. Наконец, М. Соколову и Ф. Княковскому известны все основные осложнения сыпного тифа вплоть до перихондрита гортани и тяжелейшие формы его, сопровождающиеся желтухой.

Однако сыпной тиф 1855—1856 гг. по сравнению с наблюдениями последних десятилетий отличался рядом особенностей. Прежде всего должна быть отмечена его необыкновенная тяжесть и чрезвычайно бурное течение. Летальные исходы на 6—7-й день болезни нам до последнего времени были неизвестны, а тем более «молниеносные тифы», заканчивающиеся смертью на 4—5-й и даже на первый день болезни. Здесь, по-видимому, развивались состояния резчайшей интоксикации с сильнейшим возбуждением центральной нервной системы («бешеный бред»), сразу переходившие в коллапс.

Нередки были в тот период случаи сыпного тифа с желтухой; в наших наблюдениях они занимали не более 1,0% всех случаев. Наконец, бросается в глаза огромное количество тяжелых осложнений, из которых некоторые теперь или вовсе не встречаются, или исключительно редки (нома, перихондрит гортани), и наслесие новых инфекций, что в настоящее время также отмечается очень редко (рожа, кишечные инфекции).

В последнем отношении особенное значение имеют поносы, постоянно развивавшиеся в конце заболевания, приобретавшие изнурительный характер и поэтому чрезвычайно затягивавшие длительность болезни и увеличивавшие ее летальность. «Испражнения... были часты, большею частью произвольны, водянисты или смешаны с кровью, без жиления и болей в животе», т. е. были характерны для энтерита или энтероколита, но не для дизентерии. Определить их происхождение нелегко. Можно думать даже о питании недоброкачественной пищей (были случаи, когда больным давали испорченную солонину), но это обстоятельство вряд ли может объяснить развитие поноса у всех больных. Скорее можно думать о какой-либо инфекции, наиболее вероятной кажется паратифозная инфекция.

Другой особенностью, как нам кажется, во многих случаях было относительно слабое поражение центральной нервной системы. Это явление очень своеобразно и также трудно объяснить; однако авторы говорят о подавленности сознания, о сонливости (*stupor, sopor*), но о коме упоминают редко. Бросается в глаза также бедность симптоматики энцефалита и отсутствие указаний на судороги и параличи. Смерти больных сыпным тифом «при полном сознании» мы не знаем.

Гораздо выпуклее выступают в описаниях М. Соколова и Ф. Княковского нарушения кровообращения; они, впрочем, сходны с обычно наблюдающимися при сыпном тифе; особенностью их является не столько значительное учащение, сколько урежение пульса, вместе с тем очень малого, при наиболее тяжелых состояниях больных.

Во время эпидемии тифа 1855/56 г. термометрия еще не проводилась и точной температурной кривой его мы не знаем. Бодан, как уже указывалось, считал особенностью «крымского тифа» одно-два значительных колебания температуры в период разгара болезни, которые имели ремиттирующий характер, т. е. температура до нормы еще не снижалась. Можно думать, что эти понижения и повышения температуры зависели от активности малярии, имевшейся у больного или которой он был инфицирован в предыдущие весну и лето.

Наконец, разрешение заболевания, по описанию М. Соколова и Ф. Княковского, было медленным, длительным, как, впрочем, и все выздо-

ровление. Повидимому, это связано с большим количеством осложнений сыпного тифа. Но Бодан, повидимому, наблюдал и кризисы (падение температуры, пот); критическая моча, по всей вероятности, соответствует мочевоому кризису (более или менее значительному усилению диуреза), отмечаемому и при заболеваниях с литическим падением температуры (брюшной тиф). Очень своеобразно заключительное носовое кровотечение; нам его наблюдать не приходилось.

М. Соколов и Ф. Кияковский очень подробно и обстоятельно рассматривают характер эпидемии, развившейся во время Крымской войны, используя для этого все доступные им данные—эпидемиологические, клинические и патологоанатомические.

Особенно интересны сопоставления клинических картин тифа (сыпного тифа) и тифозной горячки (брюшного тифа). Несмотря на некоторые ошибки, эти дифференциально-диагностические сопоставления в основном верно отражают существенные различия этих заболеваний в смысле характера и особенно динамики изменений центральной нервной системы и кишечника, различный характер экзантем и, наконец, всего хода и длительности заболевания. Вместе с указанными выше особенностями патологоанатомических картин эта существеннейшая разница в клинике болезней доказывает, что здесь имеются два различных заболевания. Сыпной тиф не имеет определенной локализации, т. е. сосредоточения болезненного процесса в каком-нибудь одном органе, подобно тому, как тифозная горячка (брюшной тиф) локализуется в лимфатической системе брюшной полости. «Существенный источник тифа заключается в заражении крови или глубоком изменении иннервации, а не в местном страдании кишок». Это определение патогенеза сыпного тифа, конечно, еще очень далеко от наших современных представлений, но все же в нем уже звучит понимание заболевания как общей инфекции с особым вовлечением в процесс нервной системы.

Правильной точки зрения придерживался по этому поводу Н. И. Пирогов. В протоколе от 18 февраля 1856 г. заседания комиссии, организованной для выработки мер, могущих остановить распространение эпидемии, уже указывается, что из мнения акад. Н. И. Пирогова видно, что «в Крыму появились уже повальные болезни: тиф простой, тиф с пятнами и крымский, тифозные поносы и диссентерии, которые с октября прошлого года господствуют между нашими войсками». Заболевание здесь уже было названо своим настоящим именем—тиф с пятнами, пятнистый тиф.

Таким образом, в России в период наполеоновских войн была создана лучшая по тому времени классификация лихорадок и дано описание «нервной горячки». Оборона Севастополя с сопутствовавшей ей опустошительной эпидемией привела к решительному перелому в учении о тифах.

Велики заслуги русских врачей И. Франка, Я. Говорова, Я. Щировского, М. Соколова и Ф. Кияковского и др., работавших в тяжелейших условиях Отечественной и Крымской войны, в разрешении вопроса об единстве или множественности «тифоидных горячек».

Во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг. (на Балканском полуострове—в Болгарии, на Кавказе—в турецкой армии) в русских войсках свирепствовали малярия, брюшной тиф, дизентерия и другие кишечные инфекции; значительную роль играли паразитарные тифы, давшие сильную эпидемию в Кавказской армии; наконец, очень большую группу составили «неопределенные тифы», считавшиеся сравнительно легкими заболеваниями, хотя летальность и при них достигала 11,0% (Н. Козлов).

Сыпной тиф по числу заболевших стоял как будто на 4—5-м месте, заболеваемость им кажется не очень высокой (55,0 64,0%), но эти цифры на самом деле значительно занижены. Дело в том, что во время этой войны официальная статистика выделяла уже три вида тифов, но очень большое количество их фактически осталось неразграниченным, и, без сомнения, среди этих «неопределенных тифов» было очень много случаев сыпного тифа. Заслуживает внимания, что наибольшее количество всех тифов отмечалось в феврале 1878 г.; следовательно, это были главным образом паразитарные тифы. Насколько же высока была вся «тифозная» заболеваемость в Кавказской армии, можно судить по тому, что количество больных по официальной статистике с декабря 1877 г. по июнь 1878 г. равнялось почти половине всей армии.

Описание сыпного тифа в войсках во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг., сделанное русскими военными врачами, содержит указания на ряд особенностей этого заболевания, на своеобразное и очень тяжелое течение. Обычно сыпному тифу предшествовал трехдневный период предвестников с субфебрильными колебаниями температуры. Затем появлялся озноб, за которым следовала лихорадка постоянного типа, постепенно усиливавшаяся и в течение 2—3 дней достигавшая высшего развития. Температура поднималась до 40—41,5°; в одних случаях она падала уже на 8—9-й день болезни, иногда критически (повидимому, это была легкая форма сыпного тифа), в других—наиболее тяжелое состояние с потерей сознания развивалось в начале второй недели и держалось до 12-го дня болезни; только после этого при понижении температуры наступало улучшение, и больные выходили из бессознательного состояния. Температура в значительном большинстве случаев падала литически. Пульс на высоте лихорадки был несоразмерно частым, со слишком малыми волнами; в начале кризиса он быстро падал и едва прощупывался, что заставляло прибегать к возбуждающим.

Сыпь обычно появлялась на 4-й день болезни; высыпание ее продолжалось около 2 суток. Сначала сыпь была красно-багровой; размеры элементов сыпи величиной—до горошины; высыпание в большинстве случаев очень обильное—все туловище и конечности почти сплошь покрывались сыпью. Около 8-го дня болезни сыпь начинала бледнеть и ее красно-багровый цвет переходил в синевато-багровый; около 12-го дня болезни и этот оттенок становился светлее, а пятна несколько уменьшались; около 14-го дня болезни, при значительно снизившейся температуре они были уже едва заметны.

В начале эпидемии сыпной тиф довольно часто давал картину менинго-энцефалита с выраженным менингеальным синдромом, явлениями джексоновской эпилепсии и параличами; эти случаи оканчивались смертью. У других больных поражение центральной нервной системы не было столь тяжелым, но на первый план выступали расстройства кровообращения: пульс, сначала очень частый, в начале второй недели становился неправильным и перемежающимся; на 8—9-й день болезни эти больные умирали при явлениях паралича сердца.

Очень своеобразной была чрезвычайно тяжелая форма тифа, сходная с так называемой *typhus siderans*. В этих случаях температура уже в первые дни болезни доходила до 41°; непрерывный, возбужденный, почти буйный бред; лицо сильно изменившееся, осунувшееся; глаза впалые, мутные. Вслед за тем появлялось отупение (*stupor*), спячка, подергивание сухожилий и хриплое дыхание. Мочи отделялось мало; иные больные вовсе не мочились. Смерть наступала на 3-й день болезни.

Осложнения сыпного тифа были многочисленны и тяжелы. На первом месте по частоте стояла гангрена нижних конечностей и других частей тела (кончик носа, щеки, кожа выдающихся частей передней грудной стенки, половых органов). Уже во время самой войны было установлено, что это осложнение, развивавшееся обычно в конце 2-й недели, было «прямым последствием самого тифа», главным образом значительного упадка деятельности сердца; некоторую роль безусловно играла и низкая температура помещений, в которых находились больные. Военно-медицинский отчет за войну с Турцией 1877—1878 гг. содержит подробные описания развития этих гангрен; от обыкновенных отможений они отличались тем, что никогда не появлялись раньше конца 2-й недели болезни, им не предшествовали боли, они производили обширные разрушения как в глубину, так и на протяжении, притом всегда на обеих ногах, хотя иногда и не на одинаковой высоте. В дальнейшем течении гангрены приводили к септиемии, а в случае выздоровления—к потере большей или меньшей части нижних конечностей. Таким образом, эпидемия сыпного тифа оставила значительное число увечных.

Из других осложнений, развивавшихся во второй половине заболевания, были отмечены гангрена легких и паротиты, чаще односторонние; позже, уже по окончании течения тифа, наблюдались поражения суставов, в особенности плечевых, различного рода параличи, сыпь с экстравазатами в полость плевры, резкое истощение. Повидимому, нередко наблюдались и психозы.

Своеобразную и важную особенность этой эпидемии сыпного тифа составлял «упорный катарр кишечного канала, не поддававшийся никакому лечению» и значительно увеличивавший процент летальности. Считалось, что причиной повышения летальности, хотя бы отчасти, было несоблюдение больными предписанной врачами диеты: как только у них появлялся аппетит, они с жадностью набрасывались на пищу. С этим толкованием вряд ли можно согласиться, но отсутствие более подробного описания этих поносов не позволяет высказывать какие-либо предположения об их характере.

Наконец, высокая заболеваемость войск и тяжелая эпидемическая обстановка обусловили еще одну особенность описываемой эпидемии—очень большое количество комбинированных инфекций. Это были сочетания сыпного и возвратного тифов, сыпного тифа и малярии и всех этих трех инфекций одновременно.

Вообще говоря, возвратный тиф редко выявлялся в чистой форме; по большей части он или осложнял сыпной тиф, или последний развивался между приступами *t. recurrens*. Эти формы, как и чистые тифы, наблюдались главным образом до начала марта 1878 г., с появлением весной малярии стали отмечаться новые формы заболеваний.

Комбинация сыпного тифа и малярии сначала развивалась, как характерный сыпной тиф, но приблизительно в середине болезни температура неожиданно падала до 37° или ниже и держалась на этом уровне от нескольких часов до одних и даже до двух суток. Однако это падение температуры не представляло собой истинного кризиса, так как ни общее состояние больного, ни его самочувствие не изменялись к лучшему; язык оставался таким же сухим, покрытым бурой коркой, как и раньше. Действительно, вслед за «перемежкой» лихорадка возобновлялась, и тиф продолжал свое течение; если же «перемежка» была более продолжительна, то вставлялись один или даже два выраженных приступа малярии; наконец, нередко заболевание заканчивалось несколькими правильными присту-

нами *febris intermittens quotidiana*. То обстоятельство, что эти «странные формы перемежающегося тифа» стали в изобилии появляться с начала марта и что при них хорошее действие оказывал хинин, наконец, характер самих приступов привели к выводу, что здесь имелись комбинации сыпного тифа и малярии.

Сочетание всех трех инфекций клинически проявлялось в виде более легко распознаваемой комбинации сыпного и возвратного тифов, в течение которой имела место такая же «перемежка», как только что описанная.

Патологоанатомические изменения при этих «загадочных горячечных формах» были очень характерны. Постоянно отмечались дегенеративные изменения мышцы сердца, печени и почек и значительное увеличение и разрыхление селезенки. В ней у половины всех больных обнаруживались инфаркты, порой насквозь пронизывавшие всю селезеночную ткань.

К этим наслоениям добавочных инфекций на сыпной тиф следует, как нам кажется, отнести также осложнения его «поражениями надкостницы и надхрящевой оболочки (перихондриты) на ребрах с последовательным поражением костей», наблюдавшиеся весьма часто. В то же время среди больных возвратным тифом наблюдались смертные случаи с желтухой, «вполне напоминавшие собой картину желчной горячки». Мы теперь знаем, что желчная горячка, resp. желчный тифозид, зависит от наслоения на возвратный тиф паратифозной инфекции (Г. А. Ивашенцов, М. А. Рапопорт и др.), что та же инфекция может присоединяться и к сыпному тифу (Броун, А. В. Лавринович), поэтому имеется некоторое основание думать, что та же комбинация инфекций наблюдалась и во время войны 1877—1878 гг.

Летальность при сыпном тифе в течение войны 1877—1878 гг. была также очень велика: в Дунайской армии она составляла 31,1%, в Кавказской—42,0%. Среди всех других инфекционных заболеваний сыпной тиф стоял по летальности на первом-втором месте.

Семидесятые годы прошлого столетия ознаменовались тремя крупнейшими достижениями русских врачей, имеющими огромное значение для разрешения проблемы сыпного тифа. Это, во-первых, классическое описание клиники заболевания и блестящая разработка его клинической диагностики С. П. Боткиным (1868); во-вторых, патогистологические исследования Л. В. Попова (1875) и Н. Ивановского (1876), впервые установивших наличие при сыпном тифе изменений стенок сосудов и наличие своеобразных узелков в головном мозгу; в-третьих, самоотверженный опыт самозаражения О. О. Мочутковского (1876), доказавший присутствие возбудителя заболевания в крови. Эти исследования заложили основы наших современных представлений о патологической анатомии и патогенезе сыпного тифа.

«Всякая патологическая форма, имеющая свою особенную этиологию и представляющая определенные клинические и патологоанатомические признаки, должна быть признана самостоятельным: таковы... сыпной тиф, брюшной тиф, возвратный тиф. По сходству прижизненных, посмертных и этиологических моментов можно принять и группу тифозных болезней, в состав которой входят следующие самостоятельные патологические формы: сыпной, возвратный, брюшной и чумной тифы». В этих положениях, которые принадлежат С. П. Боткину, содержится совершенно ясное определение места сыпного тифа в клинике инфекционных болезней.

В то время, когда жил и работал С. П. Боткин, этиология заболевания была неизвестна; но заслуживает большого внимания его указание, что, «люди, находящиеся под влиянием угнетающих психических моментов

или ... изнуряющего труда ..., представляют ясное предрасположение к заболеванию». Того же мнения придерживались и старые русские авторы.

Течение болезни С. П. Боткина разделяет на пять периодов: 1) период предвестников, 2) период нервного возбуждения, 3) период тифозного состояния, 4) период послабления всех болезненных явлений и 5) период выздоровления. Нельзя не подчеркнуть, что С. П. Боткин, со свойственной ему клинической проницательностью, с одной стороны, уже выделил период предвестников и, с другой, — в основу своей периодизации положил явления со стороны центральной нервной системы, изменения которой представляются важнейшими во всей патологии сыпного тифа.

Период предвестников в большинстве случаев длится несколько дней; больные чувствовали себя «нерасположенными», слабыми, раздражительными; отмечалась забывчивость, рассеянность, затруднение при умственных занятиях; сон был беспокоен; аппетит падал, стул становился неправильным; появлялся кашель; оканчивался этот период появлением озноба, т. е. началом лихорадочного состояния.

Температура тела в течение 3 дней доходила до высоких цифр и затем около недели оставалась постоянной; с 11-го дня болезни в большинстве случаев она начинала падать и к 14-му дню доходила до нормы. Эта типическая кривая отличается все же более длительными фазами подъема и падения — по 3, а не по 2 дня; кризисов С. П. Боткин не отмечает.

В течение второго периода, который назван С. П. Боткиным периодом нервного возбуждения, развивалось лихорадочное состояние, жгучий жар кожи (*calor mordax*), головная боль, бессонница, иногда рвота, появлялась сыпь на теле и увеличивалась селезенка. С. П. Боткин дал классическое описание свойственных этой фазе болезни нервных явлений — головной боли, гиперестезий, бессонницы, полностью сохранившее свое значение до нашего времени.

Очень интересно указание С. П. Боткина на отмечавшуюся уже до появления сыпи своеобразную мраморность кожи, исчезающую при надавливании пальцем.

Особенностью сыпного тифа, описанного С. П. Боткиным, была также частота наблюдавшихся при нем желудочно-кишечных катарров, признаками которых были поносы, вздутие живота, урчание в правой подвздошной ямке. В наше время поносы и урчание в правой подвздошной ямке при сыпном тифе также описываются, но очень редко.

Явления возбуждения нервной системы постепенно сменялись ее угнетением, и заболевание переходило в третью фазу — период тифозного состояния. Последнее, согласно описанию С. П. Боткина, характеризовалось слабостью мышц, уменьшенной восприимчивостью органов чувств, склонностью к галлюцинациям, бреду и, наконец, к спячке и потере сознания. Бред, бессознательное состояние, слабость мышц и «трясание сухих жил» (*subsultus tendinum*) были столь постоянными явлениями при чистом сыпном тифе, что его называли даже «мозговым тифом» (*typhus cerebialis*). Из других симптомов отмечали дрожание языка, иногда урежение дыхания, до того учащенное.

Следует подчеркнуть, что С. П. Боткин, в отличие от своих современников, не считал, что тифозное состояние является следствием лихорадки или поражения почек (белок в моче). Правильнее, по мнению С. П. Боткина, объяснить возникновение тифозного состояния влиянием на нервную систему недоокисленных продуктов извращенного, свойственного лихорадке обмена веществ, накапливающихся или задерживающихся в организме.

Таким образом, он сводил патогенез тифозного состояния к эндогенной интоксикации.

В этом же периоде отмечались наибольшие нарушения кровообращения. Пульс был частым, малым и легко сдавливаемым, иногда дикротическим; в некоторых случаях он становился питевидным. Значительно уменьшалась сила сердечной мышцы, что выражалось в исчезновении толчка и слабости тонов, которые иногда были едва слышны. В конце первой — начале второй недели появлялся цианоз, преимущественно на носу, губах, пальцах рук; посиневшие части тела представлялись на ощупь холодными.

В периоде «ослабления всех болезненных явлений» температура падала, кожа становилась влажной, покрытой испариной; тифозное состояние исчезало, и намечалось общее улучшение. Селезенка резко уменьшалась. Суточное количество мочи, уменьшавшееся во время лихорадки (300—500 мл), значительно увеличивалось, доходя иногда до 2 500—3 000 мл в сутки, причем отмечалось такое же увеличение выделения хлоридов, а часто и мочевины. Обнаруживалось снижение веса тела. С. П. Боткин правильно объяснял малую потерю веса на высоте лихорадки задержкой воды в организме больного, а падение его в период разрешения заболевания — усиленным выведением ее.

Когда возвращалось сознание, больные вновь начинали жаловаться на головную боль, чаще в виде чувства тяжести во лбу, в висках и в теменных костях.

Сыпь бледнела, появлялось шелушение кожи, мелкое и отрубевидное, главным образом на спине и животе, но даже и в тех местах, где пятен не было. Иногда шелушение запаздывало, появляясь лишь через месяц после прекращения лихорадки. Шелушение обнаруживалось при сыпном тифе с таким постоянством, что С. П. Боткин придавал ему диагностическое значение.

Эти замечания С. П. Боткина представляют большой интерес. Шелушение на участках, свободных от сыпи, объясняется свойственными сыпному тифу патогистологическими изменениями кожи, которые бывают не только на местах розеол, но и на участках внешне неизменной кожи (К. Т. Тарновенко); шелушение как таковое может быть связано с поражением эпидермиса.

Период выздоровления при довольно быстром нарастании веса тела более или менее продолжительное время характеризовался «весьма резкими расстройствами в сфере мозговой деятельности». Иногда уже при нормальной температуре у больного все еще имелись явления нарушения сознания. Особенно страдала память, полностью восстанавливавшаяся иногда только через несколько месяцев.

В течение первых дней периода выздоровления у многих больных появлялась глухота и шум в ушах. С. П. Боткин сомневается, что эти явления можно объяснить у всех больных катарром евстахиевой трубы; действительно, как мы в настоящее время знаем, глухота при сыпном тифе имеет центральное происхождение (В. Ф. Ундрип). «Сильные звуки, — говорит С. П. Боткин, — производят болезненное ощущение в ушах и в то же время как бы сливаются... речь окружающих лиц кажется сильнейшим гулом. Чем дольше она продолжается, тем все резче... становится шум, и если вначале больной мог еще различать в этом гуле некоторые слова и даже целые фразы, то при дальнейшем разговоре и эта способность исчезает совершенно». В большинстве случаев слух в течение нескольких недель восстанавливался.

Селезенка продолжала медленно уменьшаться и в большинстве случаев через 2 недели после падения температуры возвращалась к норме.

В периоде выздоровления наблюдалось сильное выпадение волос, а на ногтях рук появлялись поперечные бороздки, резко разделявшие ногти на две части; ногти были особенно сухи и ломки.

Такова картина типичной, средней тяжести формы сыпного тифа, наблюдавшегося С. П. Боткиным. Уже это очень сильно сокращенное описание ее показывает, с каким мастерством она была описана С. П. Боткиным, как много подмечено им важных признаков, как стремился он к более глубокому пониманию клинических явлений. С. П. Боткин говорит о вариациях болезни, указывая на случаи сыпного тифа с бедной экзантемой и даже без нее, в то время как и при брюшном тифе сыпь может быть очень обильной. Важно указание С. П. Боткина, что хотя и редко, но ему приходилось видеть тяжелые заболевания, по картине вполне соответствовавшие сыпному тифу, но без сыпи. Наоборот, встречались больные с характерным поражением кожи, увеличенной селезенкой, но с ничтожной лихорадкой и без бреда.

Легкая форма тифа характеризовалась кратковременной и невысокой лихорадкой, заканчивавшейся на 8—9-й день болезни и даже раньше; силы больных сохранялись, выздоровление шло быстро. При тяжелой форме все болезненные явления, наоборот, были выражены очень резко; температура достигала самых высоких цифр и даже при отсутствии осложнений понижалась лишь к 20-му дню болезни или еще позже. Тифозное состояние было очень тяжелым—больной лежал, как пласт; деятельность сердца резко падала; период выздоровления был более длительным. Наблюдались больные, у которых тифозное состояние развивалось на 3-й и даже на 2-й день болезни, рано появлялся паназ и признаки глубокого нарушения кровообращения, смерть наступала спустя 2—3 суток от начала заболевания. Это был истинный *typhus exanthematicus*.

Осложнения сыпного тифа, по С. П. Боткину, при различных эпидемиях разнообразны и многочисленны, но чаще всего встречались бронхиты, катарры зева и желудочно-кишечного канала, пневмония. С. П. Боткин правильно замечал, что при сыпном тифе катарра слизистой оболочки глаз нет. Катарров желудочно-кишечного тракта мы теперь не видим, но пневмония, как и во времена С. П. Боткина, имеет большое значение. Паротиты и осложнения рожей развивались обычно в периоде выздоровления. С. П. Боткин совершенно не упоминает о гангренах, по ему были известны такие сравнительно редкие осложнения, как кишечные кровотечения в случаях комбинации *typhus exanthematicus et typhus recurrens* и кровоизлияния в мозг и мозговые оболочки.

В отношении клинической диагностики сыпного тифа С. П. Боткин подметил разницу в развитии тифозного состояния у больных возвратным и сыпным тифом: первые при 40° не бредят и даже могут встать и ходить, вторые же и при более низкой температуре едва поворачиваются в постели, лежат без сознания и бредят. Далее С. П. Боткин указывает на возможность раннего распознавания сыпного тифа, если будут учтены эпидемиологические данные, характер продромальных явлений и признаки лихорадки. Он обращал внимание на диагностическое значение озноба, увеличения суточных размахов температуры, увеличения селезенки, определяемого пальпаторно, перкуторно и, наконец, по чувствительности ее области при постукивании. С. П. Боткин указывал на изменения желудочно-кишечного тракта, включая сюда изменения слюны, уменьшение ее количества, отсутствие в ней роданистого калия и пиналина, кислую реакцию

во рту и т. д. Очень важно и то обстоятельство, что у С. П. Боткина впервые мы находим тщательно прослеженные динамические изменения клинических явлений в течении болезни, чему он придавал большое распознавательное значение.

С такой же глубиной и точностью анализировано и предсказание при сыпном тифе, этой «весьма опасной» болезни.

Средняя летальность в клинике самого С. П. Боткина в 1861—1868 гг. равнялась 14,7%. Правильно указывается как на причины увеличения летальности на переполнение госпиталей и позднее поступление больных. Смерть при сыпном тифе обыкновенно являлась следствием паралича сердца или усиливающегося тифозного состояния, доходившего до спячки, в которой больные и погибали.

Накопед, очень своеобразно указание С. П. Боткина на то обстоятельство, что сочетания заболеваний сыпным и возвратным тифами протекали легче, чем заболевания только сыпным тифом: в первом случае летальность была лишь 8,3%, во втором—18,9%.

Несомненно, что С. П. Боткин поднял изучение сыпного тифа и его распознавание на небывалую до того высоту и заложил прочные основы дальнейшего клинического и научного построения учения о сыпном тифе; вместе с тем он дал яркую картину болезни периода 60—70-х годов прошлого столетия.

В 1875 г. Л. В. Попов, ученик С. П. Боткина, опубликовал результаты своих исследований головного мозга при сыпном тифе.

Изменения, обнаруженные Л. В. Поповым, сводились к следующему:

1. Скопление клеточных «странствующих» элементов вокруг нервных клеток, в окологлеточных пространствах, с внедрением их в нервные клетки; может наблюдаться также инфильтрация промежуточной зернисто-волокнистой мозговой ткани молодыми «странствующими» элементами.

2. Значительные изменения стенок сосудов—жировая и пигментная их инфильтрация и особенно пролиферативные изменения, более резко выраженные, чем при брюшном тифе.

3. Наиболее выдающийся факт представляет образование в мозговой ткани узелков, найденных в корковом слое большого и малого мозга. Эти узелки часто, но не всегда находятся вблизи сосудов; они имеют в длину 0,105—0,180 мм и в ширину 0,75 мм. Нередко они почти совершенно круглые. Главная масса этих узелков состоит из индифферентных новообразованных элементов, ничем не отличающихся от лимфоцитов; иногда в узелке никаких других клеток не имеется, в других же случаях в состав их входят и более крупные элементы.

Л. В. Попов подчеркивает связь узелков с сосудами; иногда на поперечном разрезе стенка сосудов и прилежащая ткань инфильтрированы странствующими элементами. Имеется некоторое сходство с миллиарными бугорками, но ни гигантские клетки, ни центральный распад в них не обнаруживаются.

У 2 больных, у которых были обнаружены узелки, при жизни отмечались сильные мозговые припадки (бред, судороги, подавленное сознание). У третьего больного, без узелков и с менее выраженными пролиферативными изменениями сосудов, все капилляры мозга были переполнены кровью; прижитые явления были очень плохи и смерть наступила на 10-й день болезни.

Н. П. Ивановским, прозектором Медико-хирургической академии, в 1876 г. были опубликованы результаты исследования важнейших орга-

нов при сыпном тифе. Повсюду, в том числе и в коже, характерной особенностью патогистологической картины были гнездовые скопления «грануляционных клеток», располагавшиеся обыкновенно около сосудов; эти узелки были незначительных размеров (при увеличении микроскопа в 300 раз они занимали в среднем не более $\frac{1}{3}$ поля зрения); отсутствие регрессивных изменений и переходов к стойким тканям указывали на недавнее происхождение этих «грануляционных гнезд».

Эндотелиальные клетки капилляров представлялись набухшими, мутными, зернистыми, ядра их были также набухшими, мутными, иногда они не различались. В просветах крупных артерий и вен часто встречались отставшие от стенок зернисто перерожденные плоские клетки. Иногда в эндотелии сосудов отмечались и явления пролиферации. Изменения сосудов были распределены поравномерно, отдельными участками, между которыми замечалось только набухание эндотелиальных элементов, но без признаков перерождения. Таким образом, имелось «набухание и пролиферация эндотелия», ведущие к сужению просветов, и «зернистое перерождение эндотелиальных элементов» (Н. П. Ивановский).

Н. П. Ивановский подтвердил данные Л. В. Попова с той только разницей, что деление нервных клеток (точнее наличие двух ядер в одной клетке) и внедрение в них блуждающих элементов он наблюдал редко; гораздо чаще обнаруживались дегенеративные изменения нервных клеток — их набухание, помутнение, резкие степени перерождения, полный распад и гибель клеток.

Несомненно, что Л. В. Попов и Н. П. Ивановский дали достаточно ясное и четкое описание характерных для сыпного тифа патогистологических изменений сосудов, сыпнотифозных гранулом и сыпнотифозного энцефалита и им принадлежит приоритет описания патогистологических основных особенностей этой болезни.

Наконец, следует упомянуть еще об одной работе русского ученого Н. А. Алфеевского, вышедшей в свет в апреле 1914 г. Хотя она и появилась на 3 месяца позже первого сообщения Френкеля (январь 1914 г.), но описание изменений мозга в случае острого бреда при сыпном тифе, безусловно, предшествовало аналогичным исследованиям Френкеля. Правда, Н. А. Алфеевский, изучивший лишь один мозг, ничего не говорит о степени характерности для сыпного тифа найденных им изменений и даже связывает их с обнаруженным им в сосудах мозга диплострептококком, образовавшим очень длинные цепочки. Но все же он описал значительную пролиферацию эндотелия в мелких сосудах мозга, иногда приводившую к полному закрытию их просвета, узелки, прилежавшие сбоку к сосудам и развивавшиеся из клеток адвентиция и перителия, похожие на *regiarteriitis nodosa*; кругловатые грануломки, сходные с милиарными гуммами, происходившие из мелких кровеносных сосудов, благодаря пролиферации их клеток и облитерации просвета, и т. д. Все эти изменения были наиболее резко выражены в коре большого мозга и продолговатом мозгу. Общий диагноз автора: острый менинго-энцефалит.

Самостоятельный опыт русского врача О. О. Мочутковского доказал важнейший для понимания эпидемиологии и патогенеза сыпного тифа факт присутствия возбудителя именно в крови больных. Это открытие указывало правильный путь борьбы с эпидемией.

4 марта 1876 г. в тифозное отделение Одесской городской больницы, ординатором которого был О. О. Мочутковский, поступила больная Екатерина Н., 17 лет, у которой был, как показала история болезни, типичный сыпной тиф с петехиальной сыпью, бредом и помрачением сознания:

температура доходила до $41,6^{\circ}$, по заболевание после 14-дневной лихорадки закончилось выздоровлением.

На 10-й день болезни кровь больной, полученную из разреза кожи на предплечье, О. О. Мочутковский ввел себе в такой же разрез. Следует заметить, что это была уже шестая его попытка заразить себя тифом. Через 18 дней он заболел тяжелым сыпным тифом, длительностью в 15 дней, с выраженными мозговыми явлениями (бессознательное состояние с третьего дня болезни, бред, после выздоровления—ослабление памяти) и миокардитом, оставившим после себя длительные нарушения функции сердца (рис. 4).

Таким образом, О. О. Мочутковский перенес тяжелое и мучительное заболевание и едва не заплатил жизнью за установление факта инфекционности крови больного сыпным тифом.

Самоотверженные эксперименты О. О. Мочутковского и самонаблюдение Г. Н. Миаха, уколывшегося иглой, содержащей кровь больного возвратным тифом и заболевшего этой инфекцией, показали, что возбудители могут находиться в крови и заболевание может распространяться кровососущими насекомыми.

Николлю (Nicolle, 1909) удалось заразить сыпным тифом сначала человекообразную обезьяну (шимпанзе), а затем и пизших обезьян (*Mascus sinicus*); в 1911 г. Николль, Консей (Conseil) и Конор (Conor) получили экспериментальный сыпной тиф у морской свинки.

Таким образом удалось доказать, что сыпной тиф действительно передается через кровососущих насекомых, а именно через вшей [Николль, Конт и Консей, 1910 и др.]. В 1910 г. Риккетс и Уилдер (Riccets, Wilder) обнаружили своеобразные «короткие палочки» в крови больных мексиканским сыпным тифом. Согласно описанию длина этих микробов не превышала 2 μ , ширина была равна трети длины. Обычно при окраске по Романовскому-Гимза они сильно окрашивались, но удавалось рассмотреть, что в середине бациллы имелась слабо окрашенная полоса. Некоторые тельца казались дегенеративными; в этом случае они состояли из двух окрашенных зерен, соединенных бледносиней промежуточной субстанцией; часто одно из зерен было больше другого, в таком случае первое окрашивалось в пурпуровый, а второе в синий цвет. Те же «бациллы» обнаруживались и во влажных препаратах крови.

Количество описанных «бацилл» в крови было обычно невелико: по приблизительному подсчету авторов их было 300—2 000 в 0,01 мл крови. Но они были обнаружены во всех случаях тифа, от 3—4-го дня болезни до окончания лихорадочного периода и постоянно от 7—12-го дня болезни. Кроме того, такие же биполярно окрашенные тельца были найдены при исследовании кишечного содержимого и экскрементов вшей. У «здоровых» вшей эти находки были случайными; наоборот, у «сыпнотифозных» вшей их обнаруживали почти всегда и часто в большом количестве.

Авторы пришли к предварительному выводу, что найденный микроорганизм относится к бактериям и вместе с чумной палочкой и микробом, наблюдающимся при пятнистой лихорадке Скалистых гор, составляет группу микробов, вызывающих геморрагические септицемии. Вместе с тем авторы считали, что имевшихся у них данных, конечно, еще было недостаточно, чтобы признать его возбудителем сыпного тифа; однако находка Риккетса заслуживает серьезного внимания и требует продолжения соответствующих исследований.

Однако Риккетсу не удалось это сделать—в следующем, 1911 г. он сам заразился сыпным тифом в том же городе Мексико и погиб от него.

Несколько позже, в 1913 г., когда во время второй балканской войны в Сербии вспыхнула большая эпидемия сыпного тифа, в Белград отправился Провачек (Prowazek), работавший над проблемой этиологии этого заболевания. Своими экспериментами Провачек подтвердил возможность заражения сыпным тифом низших обезьян (*macacus*) и морских свинок (этих животных заражали нерегулярно), но главное при тщательном исследовании крови больных сыпным тифом он постоянно у многих больных (51,0%) обнаруживал по краям протоплазмы структурно измененных нейтрофилов, отчетливо удлиненные или круглые, простые или двойные тельца, не связанные с ядром, лежавшие в маленьких вакуолях и при окраске по Романовскому-Гимза принимавшие интенсивный карминно-красный цвет. Иногда они свободно располагались в плазме. Часто они переходили в «диплоформу», причем между двумя ярко окрашенными тельцами появлялась бледная промежуточная часть, которая могла изгибаться; получалась очень характерная картина двух вишен, висящих на сходящихся в одной точке черенках.

Эти тельца не встречались при других инфекционных болезнях (брюшной тиф, корь, малярия, амебиаз, филарриоз) и, наоборот, постоянно обнаруживались (правда, в различных количествах) в крови зараженных сыпным тифом обезьян (но не морских свинок). При заболевании людей изредка отдельные экземпляры их появлялись с 3-го дня болезни; затем их количество увеличивалось, а с разрешением болезни — падало; но они еще долго держались в крови и в период выздоровления (до 17—21-го и даже до 29-го дня).

Сходные тельца были найдены автором и на одном из препаратов-мазков из сыпнотифозной вши (мелкие коккоподобные образования, диплоформы).

Провачек еще не считал возможным сделать окончательное заключение, что эти тельца представляют собой живые организмы (*resp.* возбудителей сыпного тифа); но их специфические и всегда постоянные особенности, постоянное присутствие в крови при обычном и экспериментальном сыпном тифе, возрастание их количества по мере развития заболевания, наличие форм деления, положение в протоплазме — все это позволяло считать данный вывод очень вероятным. В таком случае описанные тельца скорее всего можно было отнести к стронгилоплазмам в понимании Липшютца (Lipschütz).

В 1914 г. Провачек вместе с да Роха-Лима (da Rocha-Lima) продолжал свои исследования, но, заразившись сыпным тифом, погиб от него 17 февраля 1915 г.

Да Роха-Лима, также перенесший сыпной тиф, только в 1916 г. мог продолжить в большем объеме начатые им с Провачеком исследования (в Варшаве). Здесь он окончательно установил, что наблюдавшиеся Риккетсом и Провачеком тельца в огромном количестве обнаруживаются на серийных срезах сыпнотифозных вшей, у которых они проникают в эпителиальные клетки пищеварительного тракта и сильно в них размножаются; однако он не мог открыть те же тельца в организмах больных сыпным тифом. Тогда же, в 1916 г., он предложил назвать вновь обнаруженный микроорганизм *Rickettsia Prowazeki*. Это наименование еще ничего не предвещало и не определяло отношения данных телец к сыпному тифу, но оно увековечивало память двух ученых, много поработавших в области изучения этой инфекции, впервые описавших микроорганизм, который мы теперь признаем ее возбудителем, и погибших от заражения.

В том же 1910 г. микроорганизмы, подобные описанным Риккетсом и Уилдером, были найдены другими авторами.

Новые данные Риккетса и Провачека были встречены многими исследователями очень сдержанно и недоверчиво. Причиной этого было обилие находок самых разнообразных возбудителей сыпного тифа, что в дальнейшем оказывалось ошибочным; можно было думать, что исследования Риккетса и Провачека постигнет та же судьба. Именно поэтому оценка самим Провачеком своих результатов была чрезвычайно осторожной; он сам с недоверием относился и к находке Риккетса и Уилдера—значение открытых ими образований казалось ему очень неясным, а отношение их к этиологии сыпного тифа—недоказанным.

Уилдер в 1911 г. в обширном обзоре проблемы передачи инфекции при сыпном тифе и, в частности, в совместных с Риккетсом работах ни одним словом не упомянул о находке ими описанных выше телец; то же самое сделал и Провачек в 1915 г. в обзоре своих исследований. Это показывает, насколько недоказательными они сами считали свои наблюдения; более того, можно было думать, что они от них совершенно отказываются.

Исследования, производившиеся в нашей стране во время первой мировой войны и тем более после Великой Октябрьской социалистической революции были вполне самостоятельными и, безусловно, способствовали правильному разрешению проблемы сыпного тифа.

Так, уже в 1916 г. Д. К. Заболотный указывал, что в плазме и белых кровяных тельцах у больных сыпным тифом наблюдаются мелкие тельца шаровидной формы, часто лежащие попарно; при посевах же крови нередко выделяются микроорганизмы, обуславливающие заражение, только осложнившее течение сыпного тифа, хотя они и могут вызывать образования специфических противотел.

Е. И. Марциновский и В. Г. Поножина (1919—1921), изучавшие очень своеобразные тельца, обнаруженные ими в эритроцитах *plexus chorioidei* больных сыпным тифом, неоднократно находили в инфицированных сыпным тифом вшах тельца, аналогичные описанным да Роха-Лима и названные им *Rickettsia Prowazeki*. Кроме того, в периферической крови больных, начиная с 5-го дня болезни, они встречали в лейкоцитах особые тельца, величиной около 1 μ , имевшие овальную или круглую форму; с каждым днем количество лейкоцитов, содержавших эти тельца, возрастало. Авторы, впрочем, не придали им большого значения, так как подобные образования обнаруживались при скарлатине и других лихорадочных заболеваниях.

Гораздо большее значение имела работа Н. К. Розенберга (1920), который в течение 1917—1919 гг. обследовал 380 больных сыпным тифом, в том числе ряд трупов, применяя как бактериоскопические, так и бактериологические исследования с самыми разнообразными методами окрасок и посевов. В 32,0% случаев им были выделены разнообразные микроорганизмы, частью сходные с уже описанными при сыпном тифе; чаще других встречались своеобразные диплобациллы, палочки группы *coli*-тифа и «микрোকки оригинальной формы», а изредка и анаэробы. Наконец, в ряде случаев Н. К. Розенбергом были обнаружены и «спирохеты».

Правильный анализ своих находок заставил его отвергнуть значение всех этих организмов как возбудителей сыпного тифа—все это были лишь представители вторичных инфекций; наслоение некоторых из них придавало картине болезни своеобразные черты. «Спирохеты» Н. К. Розенберг вполне правильно признал просто артефактами (нити фибрина, связанные с липидными обломками оболочки эритроцитов). Нельзя отрицать, что

уже этот широкий критический обзор, основанный на значительных многоступенчатых клинических наблюдениях, имел большое значение, окончательно утверждая, что все описанные до тех пор «возбудители» сыпного тифа в действительности ими не являлись.

Исключением были загадочные тельца, обнаруженные Н. К. Розенбергом у больных в жидкости, пропитывавшей проведенные сквозь кожу заволоки, в серозной жидкости, выступавшей из соскобов кожи, покрытой большим количеством сыпи, при раздражении их эфиром; они были обнаружены также в содержимом искусственно вызванных серозных пузырей, в биопсированных свежих элементах сыпи и, наконец, в плевритических экссудатах. В трупах умерших от сыпного тифа они были найдены во многих органах, но главным образом в коре головного мозга; часто их обнаруживали и в эндотелии кровеносных сосудов (капилляров и прекапилляров). Н. К. Розенберг часто подчеркивает их внутриклеточное расположение и называет их «включениями».

Это были обычно мелкие тельца в 1,5 μ в длину, со слабо окрашенной полоской, делящей поперек тело каждой особи; встречались также тельца в виде гимнастической гири; особенностью их была слабая окраска азурой. Кроме того, Н. К. Розенберг наблюдал, главным образом внутри клеток, и более крупные тельца яйцевидной формы в 3 μ длиной (впрочем, он сам говорил о возможных изменениях протоплазмы вокруг проникших в нее телец, что в свою очередь изменяет истинные очертания и размеры гипотетического паразита). Он правильно указывал на прямое деление мелких телец, по мысли об образовании «цист» с делением их на 4—8—12 особей, видимо, зависела от ошибки наблюдения. Наконец, те же тельца были выявлены Н. К. Розенбергом и в эпителиальных клетках у вшей, питавшихся сыпнотифозной кровью; у вшей, снятых с других больных, их не было.

Автор считал, что он еще не имеет права высказаться с положительностью о патогенетической роли телец, описанных им, так как он еще не получил положительных результатов от прививки их обезьяне или человеку. Но полное отсутствие их в органах трупов больных, погибших от других инфекционных болезней, и то, что «наличность этих телец при сыпном тифе, в особенности в головном мозгу...», так же постоянна, как телец Негри при бешенстве», уже позволяли утверждать, что они установлены только при сыпном тифе. Сравнение с другими описанными при этой инфекции микроорганизмами привело Н. К. Розенберга к выводу, что они, по видимому, идентичны с *Rickettsia prowazekii*.

Очень большое значение имели также исследования В. А. Барыкина (1919—1920). Указав, что в лейкоцитах у больных сыпным тифом часто обнаруживаются разнообразные микробы вторичных инфекций (около 20,0% случаев), он считал, что более доказательными должны быть ранние исследования, произведенные до появления сыпи. Таких больных у автора было 20; в крови у них были найдены одни и те же образования, которых можно считать за возбудителей сыпного тифа. Затем эти образования были обнаружены в крови и в органах всех 127 обследованных сыпнотифозных трупов (мозг, селезенка, почки, надпочечники, печень); они постоянно встречались при экспериментальном сыпном тифе у 151 морской свинки (в крови, мозгу и внутренних органах); наконец, их постоянно находили в кишечнике платяных вшей, пакованных сыпнотифозной кровью (более 1 500 вшей), причем здесь можно было установить их размножение. Наоборот, эти образования никогда не встречались в крови здоровых людей и больных иными заболеваниями, а также в кишечниках незараженных платяных вшей.

Эти образования, обычно в небольшом количестве, встречались в крови людей со 2-го, а у морских свинок с первого дня заболевания и до конца лихорадки. Молодые формы мелкие, круглые, имеют 0,2—0,3 μ в поперечнике; более зрелые—длиной 0,4—0,7 μ , шириной 0,2—0,3 μ . При окраске по Романовскому-Гимза они принимают красный цвет. Таким образом, в морфологическом отношении описанные тельца ближе всего подходили к *Rickettsia prowazekii*; наиболее важным отличием было то, что в крови и органах человека они располагались преимущественно вне клеток, в частности, редко обнаруживались в лейкоцитах; но в кишечнике они лежали или свободно в содержимом, среди эритроцитов, или в эпителии стенки кишечника, клетки которого подвергались своеобразным изменениям, перерождались и отмирали.

В заключение укажем на работу Г. В. Эпштейна (1921), посвященную вопросу о риккетсиях Провачека. По его данным, в незараженных вшах они не встречаются. Они не появляются у вшей ранее 4—5 дней после сосания сыпнотифозной крови и нуждаются для своего развития в температуре не ниже 24,6°, наибольшее количество зараженных вшей у больного обнаруживается в конце 2-й недели болезни.

Чаще всего риккетсии имеют вид коротких палочек или гимнастических гири; длина их не одинакова и колеблется в одних сериях от 0,2 до 0,4 μ , в других—от 0,4 до 1,0 μ ; в исключительных случаях они достигают 2 μ . Встречаются все переходы между кокко- и бациллообразными формами. Лучший способ окраски—по Романовскому-Гимза. Риккетсии обнаруживают различную степень дифференцированности внутреннего строения; автор считает, что часто в них—при более слабой окраске—можно обнаружить ядро (в таких случаях риккетсии имеют вид нежных заостренных с обоих концов палочек длиной в 0,5—0,6 μ , в голубоватом теле которых посередине имеется красное зерно).

Важны указания автора, что риккетсии агглютинируются сывороткой сыпнотифозных реконвалесцентов в титре 1 : 1 000 и дают с ней реакцию связывания комплемента; кроме того, та же сыворотка содержит по отношению к риккетсиям специфические опсоины.

В результате Г. В. Эпштейн склоняется к признанию риккетсий возбудителями сыпного тифа и считает, что всякое образование, которое считает формой сыпнотифозного вируса в человеческом организме, должно быть поставлено с ними во вполне определенное взаимоотношение. В этом направлении находки Н. К. Розенберга и В. А. Барыкина заслуживают особого внимания.

Этот краткий обзор показывает нам, что в период 1916—1919 гг. ряд наших отечественных исследователей обнаруживал как в организме больного сыпным тифом, так и в органах трупа, в теле экспериментального животного и, наконец, во вшах тех же риккетсий Провачека.

И. В. Давыдовский (1921) особенно полно и тщательно изучил и описал изменения сосудов при сыпном тифе. Страдание сосудов при сыпном тифе, указывает И. В. Давыдовский, складывается из двух параллельных процессов, одному из которых имя «пролиферация», другому—«деструкция». Правда, и тот, и другой иногда может наблюдаться самостоятельно, но оба они одинаково зависят от инокуляции вируса, и в огромном большинстве случаев мы находим их сочетание; их взаимная связь настолько глубока и тесна, что пролиферация сама в себе несет уже деструктивное начало.

К явлениям пролиферации и деструкции, вследствие повреждения эндотелиальной выстилки сосуда, присоединяются еще явления тромботические. Эти три процесса могут различным образом сочетаться друг с дру-

гом, в результате чего при сыпном тифе создается несколько типов поражения сосудистой системы. Они могут быть представлены в виде следующей схемы.

Схема изменений сосудов при сыпном тифе
(по И. В. Давыдовскому)

I группа	II группа	III группа
Главенствует первичная деструкция и тромбоз	Сочетание деструктивно-тромботических и пролиферативных процессов	Главенствуют пролиферативные процессы
1. Бородавчатый эндovasкулит 2. Деструктивный эндovasкулит 3. Сегментарный некроз средней оболочки	1. Деструктивно-пролиферативный тромбоваскулит 2. Meso-perivasculitis nodosa	1. Пролиферативный эндovasкулит 2. Пролиферативный периваскулит 3. Пролиферативный эндопериваскулит 4. Интрамуральные грануломы

Наиболее часты изменения I группы; поэтому-то trombo-vasculitis destructiva et proliferans и является при сыпном тифе типичным поражением сосудов, почти исключительно капилляров и мелких артерий, давая главную массу узелков-гранул и наблюдаясь в коже, мозгу, сердце, почках и т. д.; именно поэтому сыпной тиф и может быть также «причислен к острым грануломам». Очень част также бородавчатый эндovasкулит, поражающий, сосуды всех калибров до аорты включительно, и ведущий к образованию пристеночных тромбов—бородавок; заметим, что степень деструкции здесь минимальна. Рядом с ним может быть поставлен пролиферативный эндovasкулит, протекающий с обильной десквамацией и размножением эндотелия—до образования пролиферационных тромбов.

Четкое различие И. В. Давыдовский проводит между так называемыми лимфоидными и эндоперителлиальными муфтами. Первые являются результатом размножения местных лимфоидных клеток, порядочное количество которых находится вокруг сосудов и в нормальной коже (обычная тканевая реакция): эндоперителлиальная муфта возникает в результате сложной и дифференцированной реакции сосудистой стенки на внедрение вируса. Эти указания имеют большое дифференциально-диагностическое значение.

Больше всего при сыпном тифе бывает поражена нервная система—от головного мозга с его оболочками через вегетативную нервную систему до отдельных периферических нервов. Поэтому-то сыпной тиф и является по преимуществу органическим острым инфекционным заболеванием нервной системы, причем грануломы наблюдаются главным образом в сером веществе мозга, преимущественно в продолговатом мозгу и в симпатических ганглиях, что придает болезни характерные черты.

По И. В. Давыдовскому, в клинике сыпного тифа весьма значительная роль должна быть отведена острому диссеминированному негнойному энцефалиту. К нему часто (около 50,0% вскрытий) присоединяется серозный или серозно-геморрагический менингит (Н. Н. Аничков, И. В. Давыдовский); в ряде случаев процесс может захватить и спинной мозг (острый негнойный диссеминированный менинго-энцефаломиелит).

Обнаруженные им изменения И. В. Давыдовский не считает все же специфическими для сыпного тифа; специфичен только весь симптомокомплекс, состоящий из деструктивно-тромботических и пролиферативных изменений клеточных элементов.

Большой заслугой И. В. Давыдовского является также подробное исследование симпатической нервной системы, которому предшествовала работа А. Любимова (1874), изучившего изменения симпатических узлов лишь в одном случае тифа и указавшего на их крупноклеточную инфильтрацию.

Существенное значение имеет также установление основных закономерностей динамики свойственных сыпному тифу изменений сосудов и нервной системы, что в значительной степени определяет развитие клинической картины сыпного тифа и объясняет нам его патогенез.

И. В. Давыдовский правильно оценил течение процессов выздоровления, сделав вывод, что период морфологической реконвалесценции занимает большую часть второго месяца и захватывает первую половину третьего месяца.

Прослежена и дальнейшая судьба узелков, затромбированных сосудов и поврежденных ганглиозных клеток. Первые, как оказывается, исчезают, не оставляя следа, причем на их месте не образуется глиоза ткани, что исправляет неверное представление Бенда (Benda) о развитии на месте сыпнотифозных гранул глиозных рубцов.

Упомянем также об оригинальной трактовке И. В. Давыдовским клинического периода «выздоровления» при сыпном тифе. Основываясь на обнаруженных им на 4-й неделе от начала заболевания еще значительных и даже резких изменениях продолговатого мозга и надпочечников, он считает, что длительность периода собственно заболевания больше срока, протекающего до падения температуры до нормы. Этот момент не обозначает истинного перелома болезни, по крайней мере с морфологической точки зрения, почему И. В. Давыдовский и предлагает удлинить «острый период сыпного тифа» до 18—20 дней, хотя бы температура упала раньше. Подлинный перелом, прежде всего перелом в нервном симптомокомплексе, наступает лишь на 20—22-й день.

Эти указания И. В. Давыдовского должны быть отнесены к тяжелой форме сыпного тифа, но при этом требуется строго индивидуальный подход к реконвалесцентам от сыпного тифа. Действительно, у многих больных в первые дни после падения температуры отмечается много патологических явлений, описанных, например, А. И. Игнатовским, Н. К. Розенбергом (1920), Н. И. Рагозой.

Наконец, практически чрезвычайно важны клинико-анатомические параллели, которые проводит И. В. Давыдовский.

При сыпном тифе очень большое значение имеет тяжелое и наиболее раннее поражение нервной системы, в особенности верхне-шейных симпатических узлов. Парез вазоконстрикторов этой области уже в течение первых 4 дней болезни выступает в клинике вполне ясно: красное, одутловатое лицо больного, резкая гиперемия конъюнктив, набухлость и гиперемия слизистой оболочки полости носа («сыпнотифозный насморк»), гиперемия зева, доходящая до развития точечных кровоизлияний на мягком небе (ангантема Н. К. Розенберга). С полным основанием можно думать, что эта картина является отражением аналогичных нарушений кровообращения и внутри черепной коробки; в дальнейшем на этой почве в продолговатом мозгу развиваются новые очаги поражения, что ведет путем поражения сосудодвигательного центра к еще более глубоким расстройствам

кровообращения. Они в свою очередь влекут за собой дальнейшее ухудшение кровообращения в мозгу, безусловно влияющее на функции центров и усиливающее анатомические поражения, и, наконец, на 9—12-й день болезни возникают те грозные состояния, при которых жизнь больного, действительно, находится в опасности. По И. В. Давыдовскому, максимум изменений симпатической системы приходится на 2-ю неделю болезни, т. е. длится до 14-го дня болезни; они уменьшаются только на 3-й неделе, что вполне совпадает и с клиническими данными.

Другим примером может служить образование кровоизлияний в мозгу. И. В. Давыдовский совершенно прав, что те или иные местные дегенеративно-воспалительные процессы сами по себе и не дали бы кровоизлияний, если бы они не покрывались чрезвычайно ярко выраженными более общими расстройствами кровообращения в полости черепа в связи с тяжелыми органическими изменениями симпатической системы, нарушениями их функциональной деятельности. Образование же этих кровоизлияний на почве расширения сосудов, стазов, разрывов стенок, чаще всего локализующихся опять-таки в ядрах продолговатого мозга, естественно, еще более нарушает их функцию и усиливает и без того тяжелые расстройства кровообращения как общие, так, в частности, и в мозгу.

Ко всему этому следует добавить еще нарушение функций желез внутренней секреции. Наиболее пораженными из них оказываются надпочечники и задняя доля гипофиза. В обоих этих органах мы находим в большей или меньшей степени обычные для сыпного тифа поражения сосудов; в гипофизе они типичны и нередко доходят до образования узелков, то эндоепителиальных, то лимфоидных; в надпочечниках наиболее резкие изменения обнаруживаются в сосудах капсулы и окружающей клетчатки, хотя иногда и в самой паренхиме наблюдаются те же сыпнотифозные грануломы. Зато в ней мы встречаем гиперемию, отек, большое количество кровоизлияний и выраженные деструктивно-дегенеративные явления. Надпочечники бедны хромоаффинным веществом (И. В. Давыдовский).

Обнаружение этих изменений заставляет нас думать, что и функция данных желез внутренней секреции нарушена и, вероятно, понижена.

Клиника сыпного тифа периода первой мировой и затем гражданской войн и интервенции наиболее полно обрисована в работе Н. К. Розенберга (1920). Эта работа замечательна тем, что автор ставит своей задачей по-новому представить всю симптоматику заболевания и положить в основу клиники «драгоценные приобретения патологической физиологии... с таким же правом, с каким была положена патологическая анатомия в основу старого учения».

Положения Н. К. Розенберга, отраженные в его работе 1920 г., в некоторых отношениях кажутся нам теперь мало обоснованными, но это не умаляет значения его смелого начинания, не говоря уже о высокой ценности его ярких клинических наблюдений.

Н. К. Розенберг рассматривал заболевание сыпным тифом с динамической точки зрения и выделял последовательные фазы его развития, каждая из которых имеет свою клинико-патологическую характеристику. С этого времени мы имеем значительно лучшее, чем раньше, подразделение сыпного тифа на периоды. Прежде его течение делилось по неделям, что, действительно, плохо отражало особенности развития этого заболевания; теперь, принимая среднюю продолжительность неосложненного сыпного тифа в 16 дней, Н. К. Розенберг подразделил его на четыре периода, каждый из которых длится около 4 дней.

Это подразделение позволяет прежде всего выделить начальный период заболевания, предшествующий появлению сыпи и имеющий чрезвычайно большое значение для ранней диагностики (1—4-й день болезни); второй период (5—8-й день болезни) в клиническом отношении характеризуется развитием розеолезной экзантемы, постепенно переходящей в петехиальную; третья четырехдневка (9—12-й день болезни) характеризуется в основном геморрагической сыпью и наиболее резко выраженными поражениями первой и сердечно-сосудистой системы и является наиболее тяжелой; наконец, четвертая, последняя четырехдневка в результате наступающего «биологического выздоровления» представляется периодом разрешения заболевания, хотя и она, как и последующий этап выздоровления, может сопровождаться еще многими патологическими явлениями, связанными с нарушениями функций особенно глубоко измененных систем организма. Следует подчеркнуть, что тяжелое течение составляло особенность эпидемии сыпного тифа 1918—1920 гг.

Безусловной заслугой Н. К. Розенберга является описание клиники продромального периода сыпного тифа, занимающего чаще всего 3—4 последних дня периода инкубации. Дальнейшие наблюдения, в частности, Н. И. Рагозы, во многом подтвердили данные Н. К. Розенберга, но в то же время выяснили, что одна из клинических картин продромального периода, описанных им, является наиболее частой и обыкновенной, другие же, повидимому, относились к особенностям эпидемии 1918—1920 гг.

Первая складывалась из ряда субъективных явлений—подавленного настроения, легко наступающей усталости, неохоты к труду, особенно к умственному, плохого сна ночью и, наоборот, сонливости днем, тупых болей в поясничных и икроножных мышцах, головной боли. К ним присоединялись колебания температуры тела между $36,8^{\circ}$ и $37,4^{\circ}$ с познабливанием днем и потливостью ночью, одновременно отмечалась определенная частота пульса и дыхания, и таким образом возникла очень характерная триада (например, температура $37-37,2^{\circ}$, пульс 65—70 ударов в минуту, т. е. несколько уреженный, а дыхание уже 24—26 в минуту; при перемене положения тела, при попытках производить мышечную работу дыхание «учащалось до степени одышки»). Далее отмечалась небольшая гиперемия конъюнктив и слезистой зева с наклоном к тошноте при осмотре зева; легкая смена окраски кожи лица и туловища; цианоз и похолодание пальцев конечностей, а кроме всего этого, повышение мышечной возбудимости.

Этот симптомокомплекс не только характерен, но и тесно связан с патогенезом заболевания, на что указывал и Н. К. Розенберг. При наличии соответствующих эпидемиологических предпосылок он допускал очень раннее распознавание болезни.

Другой симптомокомплекс, описанный Н. К. Розенбергом, мы можем назвать «гриппоподобным»; за 2—3 дня до начала болезни появлялась сухость слизистых оболочек дыхательных путей, кашель, насморк, боли в суставах; обращала на себя внимание легкая возбудимость сердца, сопровождавшаяся одышкой при небольшом физическом напряжении. Температурная реакция обычно была незначительной, но при наличии суставных явлений она увеличивалась, и кривая имела ремиттирующий тип; за сутки до заболевания температура понижалась; новый подъем ее указывал на начало тяжелой болезни.

Наконец, у некоторых больных на первый план выступали резкие боли разнообразной локализации (в области II ветви тройничного нерва, в грудино-ключично-сосковой мышце, в подмышечной и подлопаточной областях); иногда увеличивались и соответствующие лимфатические узлы.

«Гриппоподобный» продромальный период может привести к неправильному распознаванию, особенно при новом подъеме температуры. Возможно, патогенез его хотя отчасти, но связан с очень ранними проявлениями сыпнотифозного поражения верхних симпатических узлов; возможно, что здесь имеется сочетание двух инфекций: Н. К. Розенберг говорит о резко выраженных катаррах слизистых дыхательных путей и о последующем в течение сыпного тифа развитии пневмонии.

Тщательно проанализирован также и ход лихорадочной кривой, в которой отмечен ряд новых характерных черт. Прежде всего Н. К. Розенберг возражал против представления о внезапном начале сыпного тифа: температура тела, хотя, правда, крупными скачками, только на 3—4-й день болезни достигала высоких цифр. Далее описаны своеобразные падения ее, сопровождавшиеся периодами усиленного диуреза, подробно изученными С. В. Висковским (1920). Постепенно увеличиваясь, они отмечались на 4-й, 8-й и 12-й день болезни; четвертый диурез развивался непосредственно вслед за окончательным падением температуры; после него количество мочи обычно опять несколько понижалось до наступления так называемого «последующего диуреза», у некоторых больных достигавшего громадных размеров (4—6 л в сутки). Важно отметить, что в течение лихорадочного периода увеличение количества мочи сопровождалось заметным падением ее удельного веса (например, от 1030 до 1017), но количество хлористого натрия в ней не возрастало.

Несмотря на высокую температуру, частота пульса была невелика и не превышала цифр, наблюдаемых при брюшном тифе; по сравнению с температурой пульс скорее производил впечатление «замедленного» (уреженного). Частота дыхания, наоборот, была резко повышена (характерная сыпнотифозная триада наблюдалась и при развитии заболевания, например, при температуре 38,8° пульс равнялся 90 ударам в минуту, а дыхание 34—36 в минуту).

Н. К. Розенберг отрицает критическое окончание сыпного тифа. Настоящие кризисы, по его наблюдениям, встречаются при облегченных и укороченных тифах; при вполне развитых заболеваниях температура на 12-й день болезни становится ниже и на 13—14-й день значительно снижается — «начало кризиса»; однако кризис редко заканчивается в одни сутки, а растягивается обычно на 3—4 дня (укороченный лизис). Последующие наблюдения, в том числе Н. И. Рагозы, в общем согласуются с данными Н. К. Розенберга и даже частью идут еще дальше.

Очень важны также описания сыпнотифозных энантемы и экзантемы. Первая имеет очень большое значение для раннего распознавания заболевания, так как она появляется за сутки до кожной сыпи и определяется даже при сыпном тифе без сыпи; по Н. К. Розенбергу, она встречается в 90,0% случаев тифа и по доплате для диагностики соответствует симптому Н. Ф. Филатова при кори. Эта энантема состоит из 3—4 багрово-красных, резко отграниченных пятнышек (петехий), располагающихся у основания язычка; реже они бывают шире разбросаны по мягкому небу и передним дужкам. На 6—9-й день болезни энантема исчезает.

Правильность описания и значение энантемы Н. К. Розенберга подтверждаются дальнейшими наблюдениями; так, И. Я. Винокуров (1921) описал энантему при сыпном тифе у детей совершенно так же, как и Н. К. Розенберг. Попытки немецких авторов (Френц, Лендорф, Юргенс) присвоить себе приоритет описания этого важного диагностического признака должны быть признаны необоснованными. Н. К. Розенберг указал ряд особенностей сыпнотифозной экзантемы, или ранее незамечен-

ных, или, повидимому, относившихся к отличительным чертам наблюдавшейся им эпидемии. Прежде всего он совершенно правильно отметил, что сыпь, почти всегда появляющаяся на 4—5-й день болезни, может запаздывать до 6—7-го и даже до 8-го дня болезни; это, понятно, имеет очень большое диагностическое значение.

Далее большой интерес представляет описание первичной локализации сыпи «на туловище в области боковых поверхностей живота и передней поверхности груди на границе с животом и боковой поверхности ее». Приходится отметить значительную разницу в первичном расположении сыпи в 1918—1920 гг. и при более поздних, и во много раз более слабых вспышках сыпного тифа. Характерной особенностью более поздних вспышек было появление экзантемы одновременно на боковых поверхностях грудной клетки, в подмышечных областях, на руках (на ладонной поверхности предплечья и несколько меньше—на внутренней поверхности плеча) и иногда на стопах и нижних частях голеней. Точно так же очень типичное, но не постоянное расположение петехий за ушами, отмеченное Н. К. Розенбергом, во время последующих вспышек видеть не приходилось. Все это наводит на мысль, что даже столь характерное для инфекционных экзантем явление, как место первичной локализации сыпи, может от эпидемии к эпидемии изменяться.

То же относится и к мелкочешуйчатому шелушению кожи при сыпном тифе, отмечаемому Н. К. Розенбергом и вполне понятному для нас после исследований И. В. Давыдовского. Оно наблюдалось и при последующих вспышках, но было выражено значительно слабее.

Экзантема в течение 3 дней захватывала наибольшую площадь поражаемой кожи. Почти то же наблюдалось и позже—полное развитие высыпания требовало 2—3 дней; но указание Н. К. Розенберга, что экзантема при сыпном тифе «может до самого дня кризиса и даже после начала его давать повторные высыпания розеолезного и петехиального характера», кажется нам не совсем ясным. Если оно касается так называемых «повторных высыпаний», отличающихся резкой геморрагичностью и выявляемых при особенно тяжелых формах сыпного тифа, то оно в общем верно; вполне возможно, что при тяжелой эпидемии 1918—1920 гг. эта форма тифа встречалась гораздо чаще, чем в дальнейшем. Но если повторность высыпаний признается обычной чертой сыпного тифа, то следует подчеркнуть, что это явление по существу свойственно не сыпному, а брюшному тифу. Поэтому мы полагаем, что первое толкование верно и что грозная эпидемия, описанная Н. К. Розенбергом, сопровождалась большим количеством тяжелейших тифов с повторными высыпаниями.

Задержка воды в организме сыпнотифозного больного проявляется в том, что лицо больного одутловато; даже исхудавшие люди кажутся пополневшими в течение первых 10—12 дней болезни. Кожа на ощупь кажется утолщенной, тургор ее резко повышен. Эта картина быстро меняется после наступления предкризисного диуреза: лицо больного резко худеет, и он производит впечатление истощенного болезнью, хотя еще накануне казался полным. Соответственно и вес тела больного в течение первых 4 дней непрерывно парастает; от 4-го до 8-го дня это нарастание останавливается и даже может наступить падение веса. По исследованиям Н. К. Розенберга, в теле больного задерживается 25,0% выпиваемой воды. Позже, если наступает диурез, падение веса идет быстрыми скачками: если диуреза нет, то нет и уменьшения веса или оно незначительно. В общем внешний вид больного, его вес и величина диуреза тесно связаны и соотношения их просты.

Чрезвычайно большое значение в клинике сыпного тифа Н. К. Розенберг придавал изменениям функций нервной системы, центральной и вегетативной (симпатической). Необходимо резко подчеркнуть широкое толкование им патогенеза этих изменений. Он указывал не только на значение нарушения кровообращения в мозгу и возникающих в нем активной, а затем пассивной гиперемии, стазов (в чем его клинические наблюдения вполне тесно совпадают с данными патогистологических исследований И. В. Давыдовского), но и на отек мозга и мягкой мозговой оболочки; он отмечал также перерождение важнейших отделов центральной и симпатической нервной системы под токсическим влиянием возбудителя и задержанных в организме большого токсических продуктов обмена. Токсины риккетсий в настоящее время вполне установлены (М. М. Маевский, Т. Ф. Здродовский и др.); установлены также при сыпном тифе и глубокие нарушения обмена веществ (А. Л. Каценович, А. З. Захидов и др.).

С замечательной клинической наблюдательностью отмечены Н. К. Розенбергом свойствам начальному периоду болезни говорливость, болтливость больного, его «лихорадочный» интерес к самым разнообразным обстоятельствам, гиперестезия зрения и слуха. На 5-й день болезни появлялась уже некоторая подавленность, на 6—7-й день болезни развивался настоящий бред.

Бред больных сыпным тифом очень легко принимал устрашающий характер; в общем их бредовые идеи соответствовали наблюдающимся при остром галлюцинаторном помешательстве.

Вместе с нарушениями высших нервно-психических процессов уже с 4-го дня болезни появлялось повышение сухожильных и кожных рефлексов, сужение зрачков, значительное учащение дыхания, мышечные подергивания, в особенности в областях кистей и предплечий. Н. К. Розенберг делал попытку выделить неврологические картины активной и пассивной гиперемии мозга и считал, что на 8—10-й день болезни процесс может молниеносно перейти в стадию серозного менинго-энцефалита, что вряд ли правильно. Н. К. Розенберг описал картину этого тяжелейшего состояния. Больной лежит, полуоткрыв глаза; роговицы тусклы; зрачки резко сужены и почти не реагируют на свет; из глаз непрерывно текут слезы, кожа лица цианотична; резкие судорожные подергивания мимической мускулатуры; рот полуоткрыт, нижняя челюсть отвисает. Ригидность конечностей и симптом Кернига, икота. Язык высовывается с большим трудом—кончик его как бы спотыкается о край нижних зубов и дальше не выдвигается. Глотание нарушено—больной долго удерживает во рту влитую жидкость. Появляется усиленное пото- и мочеотделение; пульс част, артериальное давление падает все больше и больше.

Не меньшее место в клинической патологии сыпного тифа Н. К. Розенберг отводил нарушениям функций сердечно-сосудистой системы. Он упоминал об изменениях самого сердца, сосудистой системы, нарушениях их нервной и гормональной регуляции, общих закономерностях развивающегося патологического процесса и наступающих в течение болезни значительных колебаниях интенсивности тех или иных функциональных нарушений; о связанных с ними резких изменениях клинического состояния больного. В своей работе Н. К. Розенберг описал отчетливо выступающие при сыпном тифе изменения сердца—изменения его размеров, конфигурации, в частности, расширение его, появление притупления в области второго-третьего межреберий у грудины, изменения звучания его тонов, появление ритма галопа, патологических пульсаций, разнообразных шумов, различных аритмий и т. д.

Причинами всех этих тяжелых изменений сердца Н. К. Розенберг считал нарушение его питания вследствие сужения коронарных сосудов, значительную лабильность вазомоторов в различных областях тела и острые приливы крови к брюшной полости с отливом ее от мозга и сердца.

Наклонность к глубоким падениям минимального артериального давления, нередко со значительным уменьшением пульсового давления, составляла одну из особенностей сыпного тифа 1918—1920 гг. Конечно, и в дальнейшем сыпной тиф не утратил такой характерной черты, как гипотония, но резкие снижения минимального артериального давления стали встречаться определенно гораздо реже. Это, по нашему мнению, имело две основные причины: во-первых, значительное уменьшение тяжести заболевания, в свою очередь зависевшее от явно возросшей сопротивляемости организма больных; во-вторых, значительно усовершенствованную сердечно-сосудистую терапию, сделавшую огромный шаг вперед именно во время эпидемии 1918—1920 гг. и после нее.

Третье важнейшее явление в патологии кровообращения при сыпном тифе, отмечаемое Н. К. Розенбергом, — это приливы крови к различным областям тела больного, что, в особенности при наличии склеротических изменений сосудов, могло приводить к кровоизлияниям в мозг и легочным и кишечным кровотечениям. По мнению Н. К. Розенберга, паралич чревного нерва при сыпном тифе ведет к приливу крови в сосуды брюшных внутренних органов и отливу ее от мозга и сердца.

Клиническая картина характерна. Больной жалуется на головокружение или тушующую боль в животе; лицо бледнеет, выступает холодный пот, пульс становится частым и малым, тоны сердца глухи.

Однако эти коллапсы, столь частые и грозные, также представляли собой особую черту тифа 1918—1920 гг. В дальнейшем они встречались гораздо реже, и больного легче удавалось вывести из угрожающего состояния.

Взгляды Н. К. Розенберга на поражения легких при сыпном тифе своеобразны: он признавал существование и описывал клиническую картину специфической сыпнотифозной пневмонии. В этом отношении он долго был почти одиноким, да и теперь вопрос еще остается открытым; однако получение экспериментальных сыпнотифозных пневмоний у животных говорит в пользу мнения Н. К. Розенберга.

По мнению Н. К. Розенберга, пневмония предшествует развитию резко выраженной гнездовой гиперемии легких, что подтверждается вскрытиями рано погибших больных; клинически наблюдается резкое учащение и поверхностный характер дыхания.

Собственно воспаление легких возникает на 6—8-й день болезни. Первым признаком оказывается высокое стояние диафрагмы, что выявляется по уменьшению части печени, выстоявшей ниже реберной дуги. При перкуссии в нижне-боковых отделах легких, вдоль позвоночника или у внутреннего угла лопатки определяются отдельные участки тимпанического звука, при выслушивании — жесткий вдох.

Спустя сутки (т. е. на 7—9-й день болезни) состояние больного значительно меняется. Он дышит широко открытым ртом, дыхание поверхностное, свистящее; пульс учащается, артериальное давление падает. Перкуторно получается уже ясное укорочение звука, при аускультации — перескакивающая глубокая крепитация. Вскрытие в этом периоде дает ясную картину гнездовой катарральной пневмонии с резкой гиперемией очагов.

Если очаги пневмонии, обычно расположенные в глубине легких, начинают сливаться, то состояние больного резко ухудшается. Развивается цианоз, видимые подкожные вены налиты. Площадь притупления

увеличивается, дыхание переходит в неопределенное (бронхиальное дыхание выслушивается редко). Мокрота скудная, стекловидно-слизистая; количество лейкоцитов и микробов в ней ничтожно, зато много клеток бронхиального и легочного эпителия. Обычно к моменту падения температуры картина болезни становится наиболее тяжелой: появляется одышка, пульс вследствие раздражения блуждающего нерва начинает урежаться; правый желудочек сердца расширяется, тоны сердца глухи, первый из тонов раздвоен. Вместе с «кризисом» сыпного тифа разрешается и сыпнотифозная пневмония, и через 2—3 дня все явления ее исчезают, причем удается уловить небольшое количество мелкопузырчатых хрипов. Обычно наблюдается исход специфической сыпнотифозной пневмонии в рассасывание; реже он бывает неблагоприятным—отек легких или инфаркт с переходом в абсцесс или гангрену.

Селезенка, по данным Н. К. Розенберга, была увеличенной в 70,0% случаев; на ощупь она казалась мягкой. Значительные увеличение и напряжение этого органа зависели или от одновременного заболевания возвратным тифом, или от наложения септической инфекции.

Еще чаще (в 100,0% случаев) оказывалась увеличенной и чувствительной печень; причинами этого были поражение клеток органа и застойная гиперемия, развивавшаяся очень быстро вслед за первыми же нарушениями функции сердца.

Изменения со стороны желудочно-кишечного канала в 1918—1920 гг. в картину сыпного тифа уже не входили. Только в предкритическом периоде и в течение нескольких дней после него у некоторых больных (примерно у 15,0%) наблюдались поносы, у других (у 2,0%)—рвота, которая чаще встречалась у женщин (в 6,0% по отношению к общему их числу). Эти предкритические поносы и рвота, по Н. К. Розенбергу, были связаны с удалением из организма задержанной воды.

Иногда рвоты бывали так упорны, что напоминали hyperemesis gravis; в этих случаях они зависели от малокровия головного мозга или, чаще, от наступившего после еды или питья спазма привратника.

Эти нарушения функции желудочно-кишечного канала при сыпном тифе раньше были очень часты и, в частности, во времена С. П. Боткина обращали на себя большое внимание. Как мы видим, в эпидемию 1918—1920 гг. они уже далеко не играли такой роли; позже о них можно было говорить лишь как о редких и случайных осложнениях.

Осложнения, упоминаемые Н. К. Розенбергом, довольно многочисленны. Прежде всего это диплококковые и гриппозные пневмонии, также очагового характера, отличавшиеся ползучим и затяжным течением; далее инфаркты легких, которые при наличии вторичной инфекции к 14—15-му дню болезни переходили в абсцессы; они обычно располагались под плеврой, в нижних долях, между лопаточной и задней подмышечной линиями. Гангрены легких развивались позже—к 16—18-му дню болезни. «Спонтанные» плевриты были редко; чаще наблюдались вторичные плевриты при диплококковых пневмониях и гнойные—при нагноившихся инфарктах легких. Всего гнойные плевриты были отмечены в 0,9% случаев (Б. С. Никитин).

Относительно часты были осложнения со стороны мочевых органов, связанные с сыпнотифозным поражением первой системы. Действительно, кроме обычных токсических нефрозов, поражения почек характера гломерулонефритов наблюдались при осложнении сыпного тифа сепсисом, а уремия—только в 0,1% случаев и притом у больных, у которых уже до того отмечался хронический нефрит. Более часты были пиелиты (0,8%),

сопровождавшиеся подъемом температуры на 2-й неделе безлихорадочного периода. Чаще всего отмечалось недержание мочи, нередко с периодическими выведениями небольших ее количеств, но со значительными, даже огромными растяжениями мочевого пузыря. Н. К. Розенберг совершенно правильно привлекает к ним внимание: острая задержка мочи может привести к острому гидронефрозу, а он может вызвать значительное нарушение кровообращения с нитевидным пульсом и падением максимального давления до 60—65 мм. В подобных случаях достаточно выпустить мочу катетером, и кровообращение полностью восстанавливается.

Точно так же лишь отчасти могли быть отнесены к истинным осложнениям разнообразные некротические процессы, наблюдавшиеся при сыпном тифе и зависевшие от свойственных ему поражений сосудов и нарушений кровообращения; большое значение имели также нейротрофические влияния. Именно так смотрел на эти явления и Н. К. Розенберг.

В своей монографии он описал, во-первых, появляющиеся на коже на 10—14-й день болезни сухие неправильной формы, с причудливым очертаниями багровые с оранжевым оттенком пятна. Они не зависели от простого механического давления, но, по мнению автора, возникали вследствие спазма периферических сосудов и мумификации кожи; нам кажется, что правильное искать их причину в распространенном тромбировании поверхностных сосудов кожи.

Во-вторых, у больных часто (в 2,4% случаев по Б. С. Никитицу) развивались пролежни, как обычно, на крестце, реже в области лопаток (иногда также на плечах, ребрах, ятяках, ушных раковинах, затылке); особенностью их было то, что они нередко возникали, несмотря на самый тщательный уход, и чрезвычайно быстро—за несколько часов—достигали значительной величины. Н. К. Розенберг правильно относит их к трофоневротическим влажным гангренам. Очень важно, что эти поражения иногда давали начало газовой флегмоне, а также аэробному или анаэробному сепсису.

Кажется странным, что Н. К. Розенберг не говорит или во всяком случае не выделяет более или менее распространенные гангрены периферических частей конечностей (главным образом нижних)—пальцев, стоп, голеней. В его описании к ним ближе всего стоят сыпнотифозные поражения лимфатических сосудов ног с последующим их тромбированием. В этом отношении вряд ли можно с ним согласиться—аналогичных клинических картин и их толкований у других авторов мы не находим; нам самим также не приходилось их наблюдать. Нет у Н. К. Розенберга также упоминаний о тромбофлебитах.

В конце пятой четырехдневки или в течение первой недели после падения температуры нередко отмечались также невралгии (в 2,0%), невриты, иногда полиневриты. Появлению их предшествовали парестезии; иногда они сопровождались лихорадочными колебаниями температуры. Поражались межреберные, локтевые, малоберцовые нервы; в последних случаях развивались параличи.

Понижение слуха также должно быть отнесено к проявлениям основного сыпнотифозного процесса, а не к его осложнениям. Оно обыкновенно развивалось у больных в конце третьей четырехдневки и достигало максимума спустя 4—5 дней после кризиса; затем слух улучшался и вполне восстанавливался после двух безлихорадочных недель. Это своеобразное явление было подробно изучено и впервые описано также Ундринцем, по мнению которого причиной этого явления было сыпнотифозное поражение слуховых центров.

Перихондритов гортани Н. К. Розенберг вовсе не наблюдал, за редким исключением тяжелых форм сыпного тифа. Своеобразна частота острых струмитов среди больных Н. К. Розенберга—0,5%; нам встретился лишь один подобный больной, у которого в периоде выздоровления от сыпного тифа развилась отчетливая картина острого тиреоидита с явлениями гиперфункции железы; это заболевание через 3 недели благополучно закончилось, но при последующих исследованиях больного через 6 месяцев у него были отмечены некоторые признаки гипофункции щитовидной железы. Песомненной особенностью сыпного тифа периода 1918—1920 гг. была относительно большая частота осложнений его разнообразными сепсисами. Мы уже говорили об обширных микробиологических исследованиях Н. К. Розенберга, которые в 20,0% случаев выявили наслоения на сыпной тиф вторичных септических инфекций. Благодаря этому он мог клинически дифференцировать их гораздо точнее, чем это было сделано когда-либо раньше.

Нельзя согласиться с предложенной Н. К. Розенбергом классификацией клинических форм сыпного тифа. Однако клинические замечания автора об осложняющих сыпной тиф сепсисах остаются очень ценными.

«Септическая форма» отличалась быстрым повышением температуры и периодическими значительными потами, начинавшимися в конце второй четырехдневки, высыпанием многочисленных первичных петехий по всему телу и небольшими носовыми кровотечениями, значительным увеличением печени и селезенки и резким падением артериального давления. Наиболее остро протекали случаи инфекции палочкой Рабиновича; им были свойственны резкие повышения температуры с ознобами, суставные боли и вторичные сыпи в третьем и четвертом периодах тифа.

Особо тяжелые септические случаи («анергические») характеризовались быстрым подъемом температуры, часто с повторными ознобами и последующей постоянной гиперпирексией, обильными потами, после которых температура не только не падала, но, наоборот, с ознобом повышалась; сильными головными болями, судорожными подергиваниями, падением сердечно-сосудистой деятельности; ежедневным появлением на коже новых, разнообразной формы кровоизлияний; умеренным увеличением селезенки. Если не наступало благоприятного перелома в течении болезни, то она оканчивалась смертью на 8—10-й день.

Наихудшее предсказание давали анаэробные сепсисы. На высоте третьей четырехдневки на коже появлялись большие серо-свинцовые кровоподтеки, возникали поносы, желтуха; печень была резко увеличена; отмечалось глубокое угнетение нервной системы, температура тела не только не повышалась, но иногда была совершенно нормальной.

Терапевтические запросы заставляют нас напомнить об этих указаниях Н. К. Розенберга, тем более что в дальнейшем сочетании сыпного тифа с сепсисами почти совершенно исчезли.

«Анергически-токсическая» форма сыпного тифа (по Н. К. Розенбергу), самая тяжелая, начиналась постепенным повышением температуры при резко учащенном пульсе; уже на 3—4-й день болезни выступали резкие явления раздражения или угнетения нервной системы и развивалась свинцовая петехиальная полиморфная экзантема. На 4—5-й день в клинической картине болезни выступали на первое место бред, сонливость, протестация, недержание мочи и кала, нарушения глотания, нитевидный пульс, падение артериального давления, угнетение функции сердца. Больные редко жили дольше 6—7 дней. В другом месте Н. К. Розенберг говорил о тяжелых явлениях, развивавшихся уже в течение первой четы-

рехднейки, причем смерть наступала на 5-й день болезни. Можно с полным основанием думать, что это был тот же *typhus siderans* старых авторов.

Гнойные осложнения сыпного тифа описаны также Б. С. Никитиным (1920). В общем они наблюдались у 7,3% больных, т. е. относительно очень часто. У 4 больных в конце 2-й—начале 3-й недели развились паротиты; у 16,0% развился сепсис. В ряде случаев процесс с «невероятной быстротой» распространялся вглубь; при разрезе уже на 3-й день после появления припухлости пропитанные гноем ткани достигали почти тела клиновидной кости. У 0,3% больных развился тяжелый фурункулез, отмечены абсцессы на месте лечебных инъекций, иногда множественные (у одного больного до 16), возникавшие, несмотря на самые строгие предосторожности. Все это указывало на значительное предрасположение больных сыпным тифом во время эпидемии 1918—1920 гг. к гнойным осложнениям.

В период выздоровления отмечались «температурные хвосты». Примерно через 5—6 дней после окончательного падения температуры она вновь начинала повышаться, становясь субфебрильной или еще более высокой; появлялась тошнота и анорексия; пульс учащался; оцухали и становились чувствительными все лимфатические узлы, иногда развивались зудящие эритемы. Н. К. Розенберг объяснял эти явления аллергической реакцией организма выздоравливающего больного на продукты растворения инфекционного пачала сыпного тифа.

У других больных на первый план выступали суставные явления, развивавшиеся в течение последних дней лихорадки или первых дней периода выздоровления; в последних случаях температура вновь повышалась, первые 2 дня довольно значительно; затем она постепенно понижалась. Чаще всего были поражены крупные суставы (плечевой, коленный), нередко симметрично; в суставах определялся небольшой выпот. Наблюдалось увеличение лимфатических узлов, крапивница, летучие эритемы.

Все заболевание протекало доброкачественно и заканчивалось в 3—5 дней. Однако у некоторых больных тоже в конце четвертой четырехдневки или уже в период выздоровления наступал тяжелый аллергический шок. «Еще более трагическим является смертельный исход от поражения продолговатого мозга, развивающийся остро... как гром среди ясного неба... в конце 2-й недели сыпного тифа или в первые дни после падения температуры, даже в случаях, казалось бы, вполне доброкачественных». Среди сравнительного благополучия больные часто начинали жаловаться на боль в *mesogastrium*, пульс становился частым и малым; появлялся пот, мучительная икота и кашель, одышка, иногда однократная или повторная рвота. Через несколько часов после начала приступа лицо приобретало цианотическую окраску, черты его обострялись; усиливалось отделение мочи и пота; дыхание становилось частым, поверхностным, а под конец—биотовским; глотание несколько затруднялось; температура тела продолжала повышаться. При полном, ясном сознании больными овладевало страшное чувство постепенного умирания; менее чем через сутки больные гибли.

В отношении предсказания, по Н. К. Розенбергу, важен анализ клинической картины: экзантемы, степень развития последовательного усиления диуреза, тщательное изучение состояния сердечно-сосудистой системы.

Н. К. Розенберг и его сотрудники внесли много нового в проблему сыпного тифа. Проследив ее развитие от начала XIX столетия, мы видим, что наши отечественные исследователи заложили основы, создали и разработали учение о клинике, клинической диагностике сыпного тифа и предсказаниях при нем, что является большой их заслугой.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ СЫПНОГО ТИФА В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЫПНОГО ТИФА ВО ВРЕМЯ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Возрастной состав больных сыпным тифом в условиях Великой Отечественной войны представлен в табл. 2. Подавляющее большинство больных составляли мужчины (95,7%); женщин было 4,3%. Очень близкие цифры установлены и М. К. Карповым (95,3 и 4,7%).

Таблица 2

Возрастной состав больных сыпным тифом
(по данным разработки историй болезни в процентах)

Возраст больных	До 20 лет	20—24 года	25—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше
Количество больных . . .	18,1	33,8	15,1	22,6	8,7	1,7
По десятилетиям	18,1	—	48,9	22,6	8,7	1,7
По двадцатилетиям	18,1	—	71,5	—	10,4	—

Из данных табл. 2 следует, что в состав изучаемой группы входят больные молодого возраста; для армии это вполне естественно. Больные в возрасте до 20 лет составляют 18,1%, что близко к обычной цифре (около 20,0%), но зато больные в возрасте 20—29 лет составляли почти половину больных (48,9%), а в возрасте 30—39 лет—почти четверть (22,6%). Больные в возрасте свыше 40 лет, когда сыпной тиф более опасен, составляют лишь $\frac{1}{10}$ всех больных. То же благоприятное распределение по возрастам ясно выступает при сравнении численности больных по двадцатилетиям: на первое двадцатилетие падает 18,1%, на второе—71,5% (значительное большинство), а на третье—только 10,4%.

Материалы, касающиеся распределения заболеваний на отдельные формы по тяжести, показывают, что больных тяжелыми формами было 26,5%, средней тяжести—55,2% и легкими—18,3%. Эти цифры, казалось бы, позволяют оценить сыпной тиф, наблюдавшийся в условиях Великой Отечественной войны как с р е д н е т я ж е л ы й. Однако нужно иметь в виду, что инфекция, как только что было показано, возникала среди молодых лиц: количество больных тяжелыми формами (26,5%) значительно превосходило число больных старших возрастов (10,4%). Кроме того,

необходимо учесть и влияние профилактической вакцинации, которую начали широко применять с 1943 г. Все это скорее говорит о тяжелой инфекции, которая не могла достигнуть максимума своей интенсивности вследствие наличия противодействующих ей условий.

Тяжесть сыпного тифа в течение Великой Отечественной войны изменялась, притом очень значительно, о чем свидетельствует табл. 3 и рис. 5.

Как видно, в первый год войны количество тяжелых случаев сыпного тифа доходит до 45,0%. Дальше тяжесть тифа начала резко падать: в 1942 г. тяжелые формы составляли уже 36,1%, а в 1943 г. — только 23,7%. В то же время отчетливо увеличивается количество форм средней тяжести (с 45,0 до 55,0%), а число более легких случаев возрастает вдвое (с 10,0 до 21,3%).

В 1944 г. картина остается почти такой же, как и в 1943 г., число тяжелых форм одинаково (23,7 и 23,8%). Однако можно отметить незначительный сдвиг опять в сторону более тяжелого течения: количество заболеваний средней тяжести немного возросло (55,0 и 57,9%), а легких упало (21,3 и 18,3%).

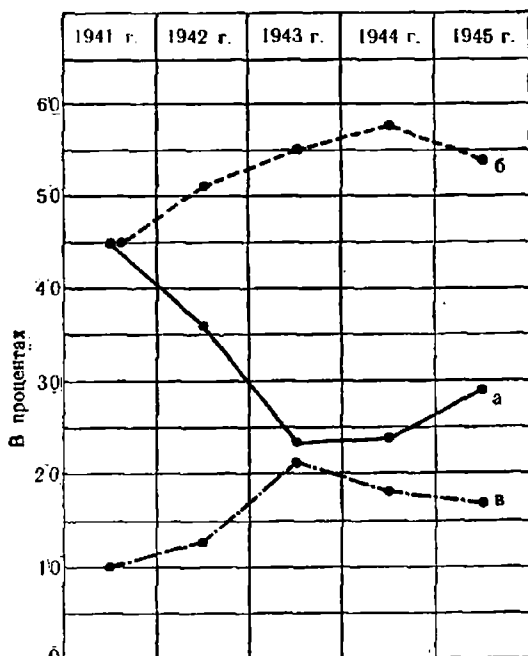


Рис. 5. Динамика различных по тяжести форм сыпного тифа в течение Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу больных).

а — тяжелые формы, б — формы средней тяжести, в — легкие формы.

Таблица 3

Распределение форм сыпного тифа по тяжести в период Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу больных)

Год войны	Форма заболевания			Итого
	тяжелая	средней тяжести		
1941	45,0	45,0	10,0	100,0
1942	36,1	51,0	12,9	100,0
1943	23,7	55,0	21,3	100,0
1944	23,8	57,9	18,3	100,0
1945	29,0	54,0	17,0	100,0
За все годы войны . . .	26,5	55,2	18,3	100,0

Это движение продолжалось и в 1945 г., хотя в общем нарастание тяжести сыпного тифа оказалось незначительным и далеко не достигало степени 1941 г. В 1945 г. немного уменьшилось число больных как легкими формами (с 18,3 до 17,0%), так и средней тяжести (с 57,9 до 54,0%), в то время как тяжелые формы стали несколько многочисленнее.

Те же соотношения видны, если проследить динамику тяжести сыпного тифа в течение Великой Отечественной войны не по календарным годам, а по полным 12-месячным срокам, т. е. от июля 1941 г. до июля 1942 г. и т. д. (табл. 4).

Таблица 4

Распределение форм сыпного тифа по тяжести в течение последовательных 12-месячных периодов времени во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу больных)

Год войны	Форма течения заболевания			Итого
	тяжелая	средней тяжести	легкая	
Первый	35,6	51,7	12,7	100,0
Второй	24,6	54,0	21,4	100,0
Третий	23,4	58,2	18,4	100,0
Четвертый	28,6	54,4	17,0	100,0

Данные табл. 4 показывают, что сыпной тиф был наиболее тяжелым в течение первых 12 месяцев войны; позже тяжесть его значительно уменьшилась (падение числа тяжелых форм с 35,6 до 24,6% и увеличение числа более легких форм с 12,7 до 21,4%). Третий 12-месячный период дает почти такую же картину, число тяжелого тифа стало еще меньше (23,4%), но вместе с тем меньше количество легких форм (падение с 21,4 до 18,4%) и больше форм средней тяжести (нарастание с 54,0 до 58,2%). Таким образом, тиф третьего года войны уже показывает небольшой сдвиг в «тяжелую» сторону. Этот сдвиг становится совершенно ясным на четвертом году: число больных тифом средней тяжести и более легким уменьшается (с 58,2 до 54,4% и с 18,4 до 17,0%), а тяжелых нарастает (с 23,4 до 28,6%).

Вместе с тем сопоставление табл. 3 и 4 дает нам основание вывести еще одно важное заключение: наиболее тяжелый тиф наблюдался в самом начале войны в течение второй половины 1941 г. Действительно, в этот период процент тяжелого сыпного тифа доходил до 45,0; если же взять 12-месячный период от июня 1941 г., т. е. добавить первую половину 1942 г., то этот процент оказывается значительно меньшим—35,6. Следовательно, уже в течение первых месяцев 1942 г. тяжесть сыпного тифа резко уменьшилась, хотя в то же время наблюдалась наибольшая для данного «года» заболеваемость (она была наивысшей в феврале—апреле 1942 г.).

Таким образом, количество случаев сыпного тифа во время Великой Отечественной войны увеличилось в течение первых ее месяцев (осенне-зимние месяцы 1941 г.); сезонная волна 1942 г. (в феврале—апреле) была уже гораздо легче; еще легче оказалась волна 1943 г. В 1944 г. (волна в январе—мае) заболевание стало немного тяжелее, и в 1945 г., давшем наибольшую заболеваемость также в январе—мае, тяжесть его уже заметно выросла, хотя была гораздо ниже, чем в начале войны.

Изучению изменения тяжести сыпного тифа в течение сезонной волны также показывает своеобразные колебания. Средние относительные показатели помесечной заболеваемости за все 4 года войны (табл. 5) говорят, что заболеваемость сыпным тифом, как обычно, была наибольшей в январе—мае с максимумом (269) в марте, а наименьшей в июле—ноябре с минимумом в сентябре (7).

Таблица 5

Помесечная заболеваемость (в относительных числах наглядности)
и помесечное распределение различных по тяжести форм сыпного тифа
в течение Великой Отечественной войны
(в процентах к общему числу больных за данный месяц)

Заболеваемость и формы тифа	Месяцы											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Относительные показатели помесечной заболеваемости	185	211	269	231	119	48	25	10	7	15	27	61
Формы тяжелые	23,6	25,3	25,4	27,5	25,9	28,2	25,8	35,6	37,0	30,6	37,3	27,3
Формы средней тяжести	59,5	57,1	54,9	52,4	56,8	53,9	61,4	51,1	37,1	59,7	52,2	53,2
Формы легкие	16,9	17,6	19,7	20,1	17,3	17,9	12,8	13,3	25,9	9,7	10,5	19,5

Действительно, в I—V месяцы процент больных тяжелой формой сыпного тифа варьирует от 23,6 до 27,5, среднее за все 5 месяцев—25,4%; за 3 месяца наиболее высокой заболеваемости (II—IV)—26,1%; в период же низкой заболеваемости (VII—XI) колебания идут от 25,8 до 37,3%; средняя для всех 5 месяцев—33,3% и для 3 наиболее спокойных месяцев—34,2% (т. е. на 8,0% больше, чем на вершине волны). На март максимальной заболеваемости пришлось 25,4% тяжелых случаев, а на сентябрь минимальной заболеваемости—37,0% (т. е. на 11,6% больше).

Колебания легких форм менее рельефны (они сильно и неправильно вариировали в период падения волны), но все же среднее количество их при подъеме волны для 5 месяцев равняется 18,3%, а для 3 месяцев—19,1%, при падении же волны эти цифры сокращаются до 14,4 и 16,3%, т. е. становятся на 3,0—4,0% меньше.

Следовательно, годовая кривая тяжести сыпного тифа не соответствовала годовой кривой заболеваемости; наиболее тяжелые формы тифа отмечаются не в период подъема заболеваемости, а, наоборот, в период затишья.

Динамика отдельных форм сыпного тифа по годам Великой Отечественной войны представлена на рис. 5 и 6.

Вместе с уменьшением тяжести сыпного тифа с 1941 по 1944 г. падают и количества всех подвидов его тяжелых форм: число случаев с преимущественным в картине болезни поражением центральной нервной системы—с 15,0 (или 21,8%) до 13,9%, с таким же поражением сердечно-сосудистой системы—с 10,0 до 2,9%, с поражением обеих этих систем с 20,0 до 7,0%. В последних двух случаях падение является особенно резким. Число легких форм возрастает от 10,0 до 15,4% (или 18,5%); стертые (укороченные) и abortивные формы, которых не было в течение наиболее тяжелого 1941 г., появляются в 1942 г. и держатся на одной и той же высоте до 1944 г. включительно (2,0—2,6% и 0,4—0,3%).

С новым увеличением тяжести заболевания в 1945 г. заметно нарастало число форм с преимущественным поражением центральной нервной системы (с 13,9 до 17,9%) и форм с поражением обеих систем (с 7,0 до 9,8%); в то же время число форм с поражением сердечно-сосудистой системы уменьшилось (с 2,9 до 1,3%). В течение всех лет войны формы с поражением центральной нервной системы являлись ведущими; их количество более чем в 2 раза превышает число случаев со значительными нарушениями функций сердечно-сосудистой системы. Исключением является лишь наиболее тяжелый 1941 год; в течение

его количество случаев с серьезными поражениями сердечно-сосудистой системы доходит до 30,0% (цифра очень большая).

Все эти три факта приводят нас к важному выводу, что тяжесть сыпного тифа в период Великой Отечественной войны определялась прежде всего степенью поражения центральной нервной системы; от нее зависело и нарастание общей тяжести заболевания в 1945 г. Наоборот, изменения сердечно-сосудистой системы, резко выраженные в течение первого года войны, далее становились все более редкими и отошли далеко на второй план.

Рассмотрение сезонной (годовой) кривой тех же форм сыпного тифа сразу выявляет один ясно выступающий сдвиг. Так, например, количество форм с тяжелым поражением центральной нервной системы

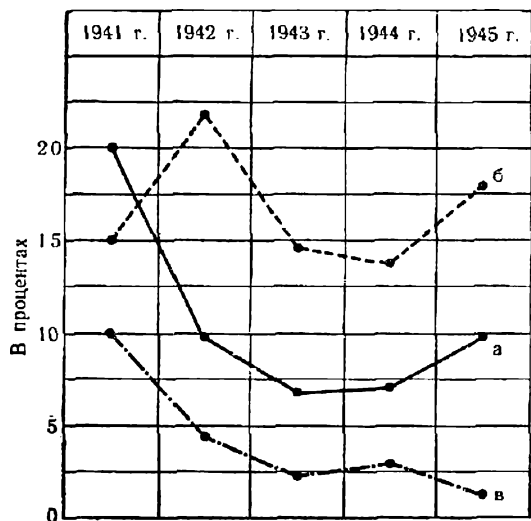


Рис. 6. Динамика отдельных видов тяжелой формы сыпного тифа в течение Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу заболеваний в данном году).

а—формы с тяжелым поражением центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, б—формы с тяжелым поражением центральной нервной системы, в—формы с тяжелым поражением сердечно-сосудистой системы.

в марте составляло 15,7% всех случаев тифа, а в сентябре—29,6%, т. е. стало почти вдвое больше (рис. 7).

Причины своеобразных колебаний тяжести инфекций могли быть связаны с изменением возрастного состава заболевших.

Табл. 6 доказывает эту зависимость с полной очевидностью. По мере увеличения возраста больных количество тяжелых форм резко нарастает: равное 21,0—22,0% у молодых больных (до 24 лет включительно), оно доходит у пожилых до значительной цифры (44,9%). Наоборот, формы средней тяжести и легкие уменьшаются—в сумме у молодых они составляют 78,0%, у пожилых—17,4%.

Динамика этих форм представляет, однако, некоторые особенности. Формы средней тяжести у больных в возрасте 20—24 лет по сравнению с наиболее молодой группой дают не падение, а некоторое увеличение (с 56,9 до 59,3%), в то время как количество тяжелых форм в обеих этих группах одинаково. Это сопоставление показывает, что уже небольшое увеличение возраста отражается на тяжести заболевания—увеличение возраста примерно на 5 лет приводит к большей частоте форм средней

Таблица 6

Распределение различных форм сыпного тифа (по тяжести) среди отдельных возрастных групп больных (все годы войны)

Тяжесть заболевания \ Возраст больного	До 20 лет	20— 24 года	25—29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше	Для всех возра- стов
Тяжелое	21,7	21,5	24,3	32,7	38,9	44,9	26,5
Средней тяжести	56,9	59,3	57,8	51,7	45,0	37,7	55,2
Легкое	21,4	19,2	17,9	15,6	16,1	17,4	18,3
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

тяжести в ущерб более легким формам. Уже в следующей возрастной группе (25—29 лет включительно) при продолжающемся падении числа легких форм (их только 17,9%) уменьшается число форм средней тяжести (до 57,8%), а количество тяжелых случаев нарастает (до 24,3%).

С увеличением возраста отмечается падение числа более легких случаев (для возраста 30—39 и 40—49 лет). Эти группы дают почти одинаковые цифры—15,6 и 16,1%; последняя все-таки немного больше; но дальше число легких форм уже не падает, а нарастает (17,4%), этим и объясняется резкое уменьшение числа форм средней тяжести. Получается очень своеобразное соотношение—у более пожилых в значительном большинстве случаев были тяжелые формы сыпного тифа.

Увеличение числа более легких заболеваний тифом среди пожилых нельзя объяснить степенью тяжести тифа вообще, так как она, наоборот, была более или менее значительной. Поэтому, как нам кажется, возможно, что эти легкие заболевания тифом зависели от того, что они были повторными (первичное заболевание имело место во время большой эпидемии 1918—1922 гг.), и от того, что больные были профилактически вакцинированы.

Табл. 7 показывает, что в течение Великой Отечественной войны во всех возрастных группах обнаруживается падение числа тяжелых форм от первого к третьему году войны и новое увеличение их количества на четвертом году; везде количество легких форм от первого ко второму году заметно возрастает, а далее падает.

Вместе с тем колебания тяжести заболевания в различных возрастных группах несколько различались. Они оказались наименьшими в группе наиболее молодых возрастов и наибольшими—за одним исключением—в самой старшей (40 лет и более); самые же значительные колебания дала группа 25—29 лет. Действительно, характер вспышки прежде всего определяет количество наиболее контрастных тяжелых и легких форм болезни. Если суммировать наибольшие колебания, то показатель до некоторой степени отражает изменчивость общего характера заболеваний в течение определенного отрезка времени. Такой показатель в первой нашей группе оказывается равным 16,2, в последней—21,3.

Исключением является группа 25—29 лет, в которой колебания тяжести сыпного тифа оказались очень большими. Показатель, вычисленный указанным способом, здесь равен 31,7. Процент тяжелого сыпного тифа

сается в глаза более тяжелое течение сыпного тифа в ряде групп, начиная с молодого возраста (25 лет). На втором году войны это явление быстро выравнивается, причем наиболее резкое колебание тяжести в сторону улучшения дала та же молодая группа—25—29 лет. Наконец, при новом нарастании тяжести сыпного тифа наибольшие колебания в сторону ухудшения дала группа старших возрастов (40 лет и выше), а наименьшее—та самая возрастная группа, которая выделялась резкостью своих колебаний в начале войны (25—29 лет).

Возвращаясь к вопросу, могли ли колебания численности тех или других возрастных групп больных сыпным тифом повлиять на общую характеристику в течение того или другого года войны, мы, учитывая и последние данные, приходили к отрицательному ответу. Действительно, группа 25—29 лет, давшая неожиданно тяжелое течение тифа на первом году войны, в это время составляла лишь 16,8% общего числа больных и поэтому не могла значительно влиять в смысле повышения тяжести всей массы заболеваний (она давала лишь 7,0% тяжелых форм, в то время как группы в 20—24 года и 30—39 лет, составлявшие 29,9 и 29,2% всех больных, давали их 8,3 и 11,6%). На втором году войны заболевания в этой группе на общем фоне смягчения тяжести тифа протекали гораздо легче, но опять-таки не она обусловила это общее колебание, так как численность ее даже упала (с 16,8 до 15,9%); наибольшую роль играла здесь группа 20—24 года, численность которой несколько увеличилась (с 29,9 до 35,5%). Наконец, в течение последнего года войны сыпной тиф стал опять протекать тяжелее, и наибольшее нарастание тяжести имело место в старшей возрастной группе (40 лет и выше); но она в это время численно не увеличилась, а уменьшилась (с 12,3 до 10,9%), не говоря уже о том, что размеры ее вообще были незначительными.

В результате мы можем прийти к заключительному выводу: отмеченные колебания тяжести сыпного тифа в течение Великой Отечественной войны от возрастного состава больных не зависели.

Было две причины, которые могли повлиять на тяжесть заболеваний сыпным тифом во время Великой Отечественной войны: первая—характер боевых операций, вторая—введение профилактической вакцинации против сыпного тифа. Мы видели, что колебания тяжести заболеваний в основном были обусловлены изменениями количества больных с тяжелым поражением центральной нервной системы, состояние которой, без сомнения, могло быть различным в зависимости от хода, напряженности и длительности боевых действий. Вполне возможно, что при тяжелом, угнетенном состоянии центральной нервной системы, переутомлении и т. д. развивались тяжелые формы сыпного тифа, в противном случае возникали более легкие формы. Влияние вакцинации понятно само по себе.

Действительно, наиболее тяжелое течение сыпного тифа с наибольшим количеством случаев заболеваний с глубоким поражением центральной нервной системы наблюдалось в 1941 г., когда наша армия была вынуждена вести длительные, напряженные бои в условиях подвижной обороны; прививок в это время также не применялось. Следующий, 1942 г. был годом перелома в ходе войны; в конце 1941 г. немецко-фашистская армия была отброшена от Москвы, стабилизировалась вся северная половина фронта, а героическая оборона Сталинграда завершилась разгромом осаждавшей его неприятельской армии и переходом наших войск в наступление. В результате этих событий течение сыпного тифа изменилось: он стал легче, количество тяжелых форм, в частности, с поражением центральной нервной системы, уменьшилось.

1943, 1944 и 1945 гг.—годы нашего победоносного наступления; кроме того, с конца 1942 г. все шире применяется противосыпнотифозная вакцинация. Благодаря обоим благоприятным факторам и тяжесть сыпного тифа резко падает, в особенности в 1943 г.

В 1944, а еще более в 1945 г. сыпной тиф опять протскает несколько тяжелее. Возможно, что в этом периоде начинало сказываться нараставшее в течение всей войны утомление бойцов. Но указанные выше два благо-

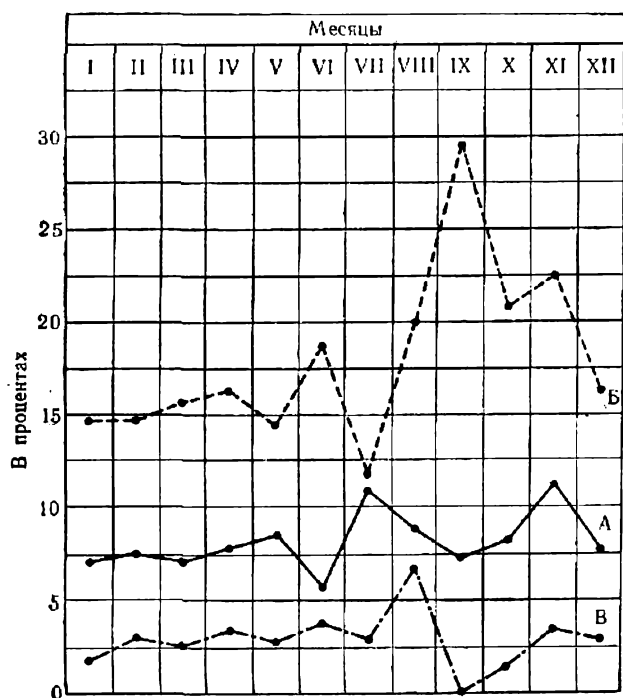


Рис. 7. Помесячное распределение различных видов тяжелой формы сыпного тифа в течение Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу заболеваний за данный месяц).

A—формы с тяжелыми поражениями центральной нервной и сердечно-сосудистой систем; B—формы с тяжелым поражением центральной нервной системы; В—формы с тяжелым поражением сердечно-сосудистой системы.

приятных фактора продолжали оказывать свое влияние, и увеличение тяжести заболевания в 1944 г. едва заметно, а в 1945 г.—незначительно; однако, как и раньше, основное колебание дают формы с тяжелым поражением центральной нервной системы.

Весьма вероятно, что то же переутомление и перенапряжение центральной нервной системы как один из действующих факторов обуславливали ежемесячные колебания тяжести заболевания. Подъем сезонной кривой совпадает с последними зимними и первыми весенними месяцами, когда боевые действия, вообще говоря, затихают; в это время меньше тяжелых форм, меньше поражений нервной системы. Наоборот, летом и осенью активность войск повышается, бой становится длительнее, напряженнее; это ведет к все большему утомлению нервной системы, и в августе—сентябре количество как тяжелых форм вообще, так и в осо-

бедности более резких поражений центральной нервной системы увеличивается. Но опять-таки, развиваясь на фоне воздействия тех же благоприятных факторов, этот поздний подъем оказывается кратковременным, и вместе с затиханием боевых действий тяжесть сыпного тифа снова круто падает (рис. 7).

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ И ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Общая длительность заболевания при сыпном тифе имеет особое значение для оценки его тяжести и предсказания. Распределение случаев сыпного тифа по длительности в период Великой Отечественной войны представлено на рис. 8.

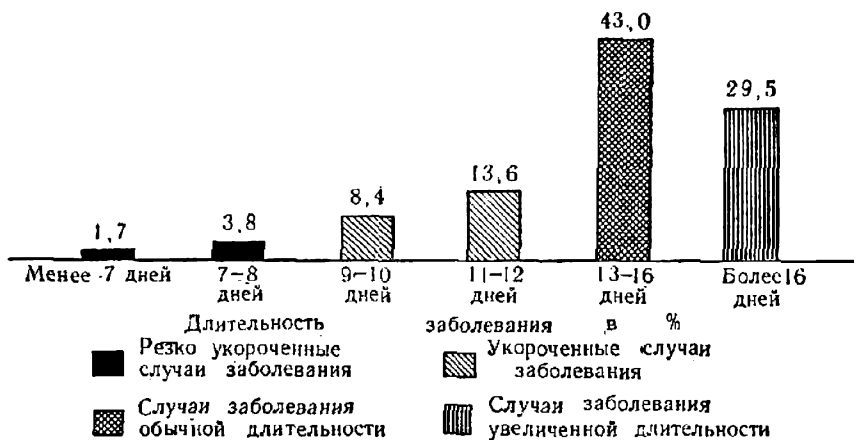


Рис. 8. Распределение случаев сыпного тифа по длительности во время Великой Отечественной войны.

Длительность сыпного тифа в период Великой Отечественной войны была разнообразной. Изредка наблюдались случаи заболеваний, продолжавшихся даже менее 7 дней (1,7%); случаев, длившихся до 8 дней включительно, было 5,5%, до 10 дней включительно—13,9%. Это—значительно укороченные заболевания, особенно длившиеся 8 дней и менее. Заболевания длительностью 11—12 дней составляют 13,6%, длительностью от 13 до 16 дней включительно (обычная длительность тифа)—43,0% и длительностью свыше 16 дней, что свойственно тяжелым формам болезни,—29,5%.

Возникает вопрос: каким формам соответствуют эти сроки? На него отвечает табл. 8.

Из анализа данных, касающихся тяжелых форм тифа, вытекает, что длительность этих заболеваний была самой разнообразной—и менее недели, и более 16 дней, причем частота заболеваний возрастает с увеличением продолжительности заболевания. Многочисленны наиболее длительные заболевания (более 16 дней)—процент их колеблется от 41,3 до 43,0, наблюдавшиеся при тяжелых формах сыпного тифа, в подавляющем большинстве случаев протекающего с осложнениями. Сыпной тиф длительностью в 14—16 дней, возможно, относился к тем же тяжелым формам, но без осложнений или с легкими осложнениями. Их было от 22,6 до 35,7%. Тяжелые формы сыпного тифа длительностью в 12—13 дней и менее вряд ли возможны, но у нас зарегистрированы случаи, длившиеся даже менее 7 дней. Это были чрезвычайно тяжелые заболевания, быстро заканчи-

Таблица 8

Формы заболевания и длительность течения сыпного тифа в период Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу больных)

Длительность их в днях	Тяжелые			Средней тяжести	Легкие		
	с поражением центральной нервной системы	с поражением сердечно-сосудистой системы	с поражением обеих систем		обычная продолжительность	стертые (укороченные)	абортивные
Менее 7 дней	0,8	4,6	2,4	1,5	1,6	7,4	9,5
7—8 дней	1,8	7,9	4,3	3,5	2,3	19,9	28,5
9 дней	1,8	6,0	6,6	3,1	3,4	15,7	9,5
10 »	3,4	5,3	5,1	4,1	6,7	19,0	14,3
11 »	3,4	5,3	5,9	5,3	9,8	15,7	23,8
12 »	4,7	4,0	3,7	7,7	11,0	14,0	4,8
13 »	7,1	1,3	7,7	8,8	12,4	—	4,8
14 »	8,5	7,3	5,0	12,2	13,6	0,8	—
15 »	12,1	10,0	8,5	12,4	13,2	5,8	—
16 »	15,1	5,3	10,0	12,3	10,0	—	4,8
Более 16 дней	41,3	43,0	41,8	29,1	16,0	1,7	—

вавшиеся смертью. Летальность при тифе с преимущественным поражением центральной нервной или сердечно-сосудистой системы, равная 9,3 и 23,2%, более чем покрывает все количество случаев, длившихся до 9—10 дней, а при поражении обеих систем—до 15 дней болезни (при этой форме летальность 51,7%). Тяжелые формы тифа заканчивались летальным исходом на 7—8-й день болезни или еще раньше, поэтому мы можем признать их молниеносными. Они наблюдались в течение ряда прошлых войн, но во время Великой Отечественной войны не были отмечены.

Возможно, что она все же встречалась в отдельных случаях. Косвенное подтверждение наличия некоторого количества молниеносных форм сыпного тифа на фронте мы находим в распределении очень коротких заболеваний по отдельным видам тяжелой формы тифа и по изменениям их частоты в пределах 7—15 дней болезни. Наименее продолжительные заболевания мы встречаем чаще всего при тяжелых формах сыпного тифа с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы. Заболевания длительностью до 10 дней включительно составили здесь 23,8%, а при преимущественном поражении центральной нервной системы—только 7,8% (в 3 раза меньше); при одновременном поражении обеих систем, т. е. при наиболее тяжелых заболеваниях, их было 18,4%. Следовательно, основную роль при краткости этих заболеваний играло глубокое нарушение кровообращения (рис. 9).

Если мы теперь проследим динамику кратковременных заболеваний по дням, то увидим, что при тяжелой форме тифа с преимущественным поражением центральной нервной системы количество подобных случаев увеличивается. Заболеваний сыпным тифом с поражением сердечно-сосудистой системы значительно больше (4,6%) при длительности менее 7 дней; их еще более (7,9%) при длительности 7—8 дней (прежние авторы при описании молниеносных форм указывали на частоту смертельных исходов именно на 7—8-й день болезни), дальше же количество их не увеличивается,

а падает, составляя при длительности болезни 13 дней только 1,3%. После этого оно нарастает; здесь, как вполне понятно, начинают играть роль и развивающиеся осложнения, и прогрессирующие органические изменения центральной нервной системы.

Вполне естественно предположить, что и здесь наименее продолжительные заболевания были связаны с тяжелым поражением именно сердечно-сосудистой системы, влияние же тяжелых поражений головного мозга становится доминирующим лишь позже, т. е. примерно с 12-го дня болезни.

Эти сопоставления приводят нас к выводу, важному в терапевтическом отношении. При тяжелых формах тифа в первой фазе заболевания (примерно до 10-го дня болезни) судьба больного зависела от состояния его системы кровообращения, позже — от степени поражения центральной нервной системы, от развития выраженного сыпнотифозного молниного-энцефалита, который, как мы знаем, даже в наиболее тяжелых случаях начинает резко проявляться лишь с 8—9-го дня болезни.

Наличие подобных случаев сыпного тифа заставляет думать прежде всего о тяжелой и массивной инфекции, поражающей ослабленный макроорганизм. Обстановка военного времени могла повлиять на инфект, обусловив его тяжесть и массив-

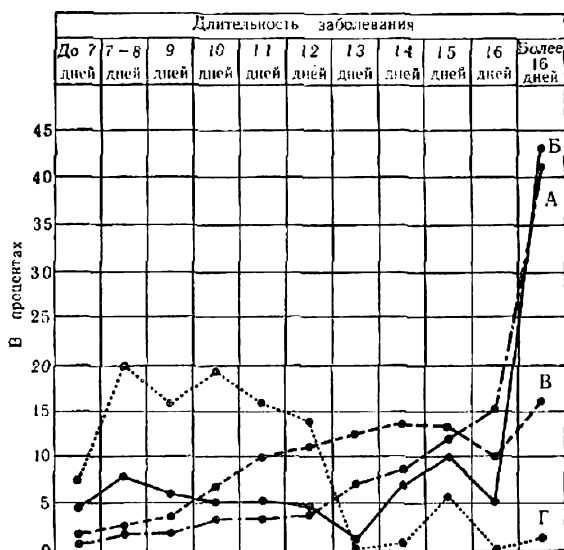


Рис. 9. Длительность заболевания при различных формах сыпного тифа во время Великой Отечественной войны.

А—тяжелая форма с поражением сердечно-сосудистой системы; Б—тяжелая форма с поражением центральной нервной системы; В—легкая форма тифа; Г—стертая форма тифа.

ность прежде всего тем, что источником его для наших войск была в основном эпидемия сыпного тифа, развившаяся среди гражданского населения временно оккупированных немецко-фашистской армией наших областей. Она же могла воздействовать и на организм наших бойцов; могли оказать неблагоприятное влияние неизбежные в боевой обстановке переутомление, физическое и нервное перенапряжение, нарушения нормального питания, ранения, обострения хронических заболеваний и т. д. В результате сопротивляемость у отдельных больных могла резко снизиться, а тяжелая и массивная инфекция приводила к молниеносной форме тифа. На первый план выступали тяжелая интоксикация, бурно прогрессирующая недостаточность кровообращения, по всей вероятности, со значительными анатомическими поражениями и сосудистой системы, и сердечной мышцы, и, наконец, тяжелые анатомические поражения и глубокое подавление функции симпатико-адреналовой системы. Можно думать, что свойственный тяжелому сыпному тифу протрагированный коллапс, завершающийся явлениями недостаточности миокарда (Г. Н. Тейтельбаум, 1946), при молниеносных формах припимал неукротимое течение и в короткие сроки приводил к летальному исходу.

Переходя к группе больных сыпным тифом средней тяжести, мы видим, что основная масса заболеваний (58,7%) протекала в сроки от 11 до 16 дней; заболевания, продолжавшиеся более 16 дней, составили 29,1%, в подавляющем большинстве это был осложненный тиф. Труднее истолковать заболевания сыпным тифом средней тяжести длительностью в 10 и менее дней, которых насчитывается всего 12,2%. Это не могли быть смертельные случаи, так как летальность при данной форме тифа оказалась равной всего 0,24%, причем больные сыпным тифом средней тяжести погибают почти всегда только от осложнений, т. е. гораздо позже.

Во время Великой Отечественной войны приходилось наблюдать, хотя и не часто, у больных сыпным тифом на 5—7-й день болезни хорошо выраженную картину заболевания средней тяжести, с типичной, по только розеолезной экзантемой. Однако на 8—9-й день болезни состояние этих больных не ухудшалось, сыпь не переходила в петехиальную и температура тела в течение 2—3 дней падала до нормы; заболевание заканчивалось на 9—11-й день болезни. Эти случаи составляют как бы переход от форм средней тяжести к легким и могли трактоваться как первые; заболевание, как бы колеблющееся между двумя формами,—обычное явление. В рассматриваемую нами группу могли войти и рецидивы сыпного тифа. Наконец, возможно, что часть заболеваний, внесенных в эти графы, зависела от неправильного определения первого дня заболевания.

Длительность легких форм сыпного тифа также очень разнообразна и даже больше, чем обычно. Средняя продолжительность болезни при этой форме равна 8—12 дням; здесь в эти сроки укладываются только 33,2% всех случаев. Небольшое количество еще более кратковременных заболеваний (около 2,0%) особого значения не имеет; 65,2% (т. е. $\frac{2}{3}$) заболеваний длились 13—16 и более дней, т. е. соответствовали длительности обычного сыпного тифа средней тяжести. Подчеркнем, что некоторое количество заболеваний (16,0%) длилось более 16 дней. Это не обычно для легкой формы болезни и составляет своеобразную особенность сыпного тифа в период Великой Отечественной войны.

Отчасти это можно объяснить наличием осложнений и при легкой форме тифа, что, впрочем, является тоже необычным, так как эта форма почти всегда протекает без осложнений. Некоторую роль, наверное, играли и совпадающие с сыпным тифом иные заболевания и ранения. Но и то, и другое не может до конца объяснить явное увеличение длительности болезни у $\frac{2}{3}$ больных легкой формой сыпного тифа.

Остается заключить, что это зависело, с одной стороны, от особенностей инфекции, а с другой—от особенностей пораженных организмов. Можно заметить, что изучаемая форма тифа сходна с сыпным тифом у детей, у которых длительность заболевания колеблется в широких пределах—от 6 до 24 дней и доходит до 13—16 и более дней (А. А. Колтышин, 1921; Е. М. Гринберг и Е. Д. Пивоварова, 1934); сыпь у них часто остается только розеолезной, поражения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем незначительны и общее состояние больных остается нетяжелым; летальность ничтожна или во всяком случае невелика. В таком случае кажется вполне возможным, что у молодых и крепких контингентов армии сыпнотифозная инфекция проявлялась в виде клинически легких, но сравнительно затяжных заболеваний.

Длительность стертых форм сыпного тифа в большинстве случаев была укорочена (в 62,0%—до 10 дней включительно); значительно реже (29,7%) наблюдались заболевания, длившиеся 11—12 дней; до 12 дней включительно болело всего 91,7% больных. Однако и здесь отмечае-

некоторая наклонность к увеличению длительности болезни свыше обычных 10 дней. Наконец, изредка (8,3%) заболевания продолжались и больше 14—15 и даже 16 дней. Здесь мы видим ту же тенденцию; отчасти и тут причиной удлинения болезни были осложнения, которые, правда, редко, наблюдались и при стертой форме тифа.

Наконец, особенностью тифа в период Великой Отечественной войны было наличие abortивных форм. Вообще говоря, они очень редки, и которую авторы о них вовсе не упоминают. На фронте они также были нечасты, но все же составили 0,4% всего числа заболеваний сыпным тифом. Здесь самые короткие заболевания (менее 7 дней) по сравнению с другими формами болезни были относительно частыми (9,5%); в подавляющем большинстве случаев (85,6%) abortивные формы тифа длились не более 11 дней. Гораздо реже (9,6%) заболевания обрывались на 12—13-й день болезни и лишь отдельные осложненные заболевания длились 16 дней.

Эти данные представляют большой интерес, так как abortивная форма сыпного тифа еще мало известна, что, конечно, объясняется ее редкостью. Поэтому добавим, что удавалось уловить два наиболее часто наблюдавшихся срока: в 38,0% случаев заболевание было очень коротким, до 8 дней включительно; в других (38,1%) оно длилось 10—11 дней. По нашим собственным наблюдениям, первый срок встречается чаще при abortивных легких формах тифа, второй—при формах средней тяжести.

Среди тяжелых форм сыпного тифа относительно часто наблюдались непродолжительные и даже очень кратковременные заболевания, а среди легких форм—заболевания довольно продолжительные; первые чаще всего встречались при тяжелых формах сыпного тифа, протекающих с особенно резко выраженным поражением сердечно-сосудистой системы, вторые—при легких формах тифа. Стремительное течение чрезвычайно тяжелых форм, быстро приводивших к летальному исходу, делает их сходными с молниеносными формами сыпного тифа, описанными во время прежних войн; это обстоятельство вместе с более затяжным течением облегченных и главным образом легких форм указывает на значение условий фронтовой обстановки для формирования клинических картин сыпного тифа и прежде всего на тяжесть самой сыпнотифозной инфекции. Наконец, своеобразно наличие некоторого количества до сих пор мало известных abortивных форм.

ОСОБЕННОСТИ ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ

Температура при лихорадочных состояниях различных форм сыпного тифа показана в табл. 9.

Из табл. 9 видно, что сыпной тиф характеризуется значительным повышением температуры и свойственной ему интоксикацией. Действительно, температура до 39,5° была отмечена только у 11,8% всех больных тифом; у 36,4% температура достигала 40° и у 51,8% превосходила эту цифру.

При тяжелых формах тифа умеренное повышение температуры (до 39,5°) наблюдалось у 5,9—8,0% больных, при тифе средней тяжести—у 10,1%, при легкой форме—у 19,1% и только в группе стертых и abortивных форм количество больных с незначительным повышением температуры составляло 45,3%. Если температуру выше 40° считать гиперпиретической, то при тяжелых формах она составила 60,8—65,0%; почти такой же процент (52,6) отмечался и при форме средней тяжести; при легких формах она составляла уже 36,0%, а при стертой и abortивной формах—21,4%.

Таблица 9

Температура при различных формах сыпного тифа во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу заболеваний данной формы)

Форма тифа Высота температуры	Тяжелые			Средней тяжести	Облегченные		Все случаи сыпного тифа
	с поражением центральной нервной системы	с поражением сердечно-сосудистой системы	с поражением обеих систем		легкая (обычной продолжительности)	стертая (укороченная и абортивная)	
37 — 37,9°	—	—	0,5	0,3	0,9	5,2	0,5
38 — 38,5°	0,4	1,3	0,8	0,7	2,2	10,4	1,2
38,6 — 39°	0,6	0,7	1,5	1,5	5,2	10,4	2,2
39,1 — 39,5°	5,7	3,9	5,2	7,6	10,8	19,3	7,9
39,6 — 40°	28,3	33,3	30,9	37,3	44,9	33,3	36,4
40,1 — 40,5°	54,8	48,4	49,9	45,8	32,0	19,2	44,5
40,6° и выше	10,2	12,4	11,2	6,8	4,0	2,0	7,3

Относительно низкая температура от 37° до 38,5° наблюдалась всего у 1,7% больных; в небольшом количестве (около 1,0%) она наблюдалась при тяжелом и средней тяжести тифе; при легкой форме она отмечалась немного чаще (3,1%) и уже довольно часто (15,6%) — при формах стертых и абортивных.

Низкая температура при тяжелых формах может быть связана с коллапсом, который наблюдается при этих формах.

Характер падения температуры при сыпном тифе во время Великой Отечественной войны приведен в табл. 10.

Наиболее типично для сыпного тифа падение температуры в течение 2 суток, причем, снизившись на 1,5—2°, она держится на этом уровне, дает новое небольшое повышение («ступеньку») и затем падает до нормы. Такие формы падения кривой имелись у 30,1% больных, причем распределение их было необычным; они довольно редко наблюдались при тяжелых формах сыпного тифа (22,4—25,2%), что, возможно, связано с наличием осложнений; при тифе средней тяжести такие кривые были найдены лишь у 30,4% больных; больше всего их оказалось при легкой (37,1%), стертой и абортивной формах (46,5%), т. е. именно при тех, которые больше других отличаются атипичностью температуры. Таким образом, типичное разрешение лихорадки оказалось передвинутым от форм сыпного тифа средней тяжести к более легким. Это может указывать на большую, чем обычно, тяжесть инфекции.

Истинные кризисы были относительно редки (20,6% всех случаев). Они наблюдались почти одинаково часто (19—20%) при всех формах сыпного тифа; исключение составляли лишь тяжелые формы сыпного тифа с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, давшие наибольшее количество кризисов (23,0%) и самые тяжелые формы с поражением нервной и сердечно-сосудистой системы, при которых их было очень мало (13,3%), что, по всей вероятности, объясняется частотой осложнений в данной группе.

Литическое падение температуры (в течение 7 дней и даже более) составило 46,8%; наибольшее количество лизисов наблюдалось при тифе

Таблица 10

Характер падения температуры при различных формах сыпного тифа во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу случаев данной формы)

Форма тифа Характер падения температуры	Тяжелые			Средней тяжести	Облегченные		Все случаи
	с поражением центральной нерв- ной системы	с поражением сердечно-сосуда- той системы	с поражением обоих систем		легкие (обычной продолжитель- ности)	стертые (уноро- ченные и абортив- ные)	
Кризис	18,7	23,0	13,3	22,1	19,7	19,4	20,6
Падение температуры в течение 2 суток . . .	23,7	25,2	22,4	30,4	37,1	46,5	0,1
Лизис в течение 3 суток	17,7	21,5	14,5	19,3	20,5	24,0	19,1
То же 4—5 суток . . .	13,6	12,6	10,1	10,6	9,5	7,8	10,9
То же 6—7 суток . . .	4,1	5,9	5,7	4,9	4,2	—	4,6
То же более 7 суток	19,4	0,7	12,9	12,1	8,6	1,5	12,2
Прочие	2,8	11,1	21,1	0,6	0,4	0,8	2,5

с преимущественным поражением центральной нервной системы (54,8%), а наименьшее (33,3%)—в самой легкой группе стертых и абортивных форм.

Затяжные лизисы при сыпном тифе были относительно редки. Так, лизисов длительностью в 3 дня мы находим 19,1%; длительностью в 4—5 дней—10,9%; в 6—7 дней—уже только 4,6%. Однако они могли продолжаться до 7 дней, т. е. становиться совершенно сходными с наблюдаемыми при брюшном тифе. Эта черта сыпного тифа на фронте представляется очень своеобразной; очевидно, освобождение организма от возбудителя происходило в условиях войны более медленными темпами, чем обычно. Более короткие и правильные лизисы можно с большой степенью вероятности считать связанными с течением сыпнотифозной инфекции в условиях фронта; это подтверждается тем, что количество их при различных формах тифа изменяется сравнительно очень мало (колебания от 30,3 до 40,0%), т. е. склонность к замедленному литическому разрешению оказывается общей чертой сыпного тифа в период Великой Отечественной войны.

Лизисы еще большей продолжительности (свыше 7 дней) встречались даже чаще (12,2%). Эта закономерность выражена при всех формах тифа. Число продолжительных лизисов пропорционально тяжести заболевания: при стертых и абортивных формах 1,5%, при легких—8,6%, при средних по тяжести—12,1% и при тяжелых—12,9—19,4%.

Причиной затянувшихся лизисов были различные осложнения, встречавшиеся тем чаще, чем тяжелее была форма болезни.

Наконец, у ряда больных отмечены падения температуры различной продолжительности, неправильные колебания температуры, субфебрильные или более значительные. При формах средней тяжести и облегченных они были редки (0,4—0,8%), но чаще встречались при тяжелых: при форме с поражением центральной нервной системы—в 2,8%, с поражением сердечно-сосудистой системы—в 11,1% и с поражением обеих систем—даже в 21,1% всех случаев. Следует подчеркнуть, что эти колебания температуры были особенно частыми, когда затянувшиеся лизисы были редки (при поражении сердечно-сосудистой системы длительных лизисов было 0,7%, «прочих»—11,1%; при поражении нервной и сердечно-сосудистой системы затянувшихся лизисов—12,9%, «прочих»—21,1%). Причиной подобного разрешения лихорадки были те или другие осложнения; возможна и так называемая «последовательная лихорадка», причину которой уловить не удается (по нашему мнению, и тут имеют место нераспознанные осложнения).

Соотношение между характером падения температуры и исходами сыпного тифа представлено в табл. 11.

Таблица 11

Соотношение между характером падения температуры и исходами сыпного тифа во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу случаев того или другого исхода тифа)

Характер падения температуры Исход сыпного тифа	Кривая	Падение температуры в течение 2 суток	Лизис в течение				Прочие виды падений температуры
			3 суток	4—5 суток	6—7 суток	более 7 суток	
Полное выздоровление	21,0	31,1	19,3	10,8	4,8	12,4	0,6
Выздоровление с явлениями упадка питания и гиповитаминоза	18,8	36,8	30,8	10,2	1,7	1,7	—
То же с другими патологическими явлениями	24,2	26,6	22,7	15,5	4,3	5,8	0,9
Летальный исход . . .	10,0	10,5	5,8	6,7	2,1	12,1	52,6

Из табл. 11 видно, что как при полном выздоровлении, так и при других исходах заболевание в смысле температуры оканчивается по-разному (кризисом, падением температуры в течение 2 дней, коротким лизисом).

При л е т а л ь н ы х исходах вышеупомянутые затянувшиеся лихорадки, а также колебания температуры, не укладывавшиеся в описанные ее типы, здесь выдвигаются на первое место и составляют 52,6%. Сравнительно часто (в 12,1%) летальный исход следует за очень продолжительным лизисом (наличие осложнений или сопутствующих заболеваний).

При летальном исходе в случае быстрого разрешения лихорадки—кризис (10,0%) и падения температуры в течение 2 суток (10,5%), всего в 20,5% причиной является коллапс.

Сыпной тиф с литическим разрешением лихорадки (от 3 до 7 дней) протекал относительно легче.

Изучая ход лихорадочной кривой при сыпном тифе, Н. И. Рагоза и А. Л. Каценович (1933—1935) установили, что самая высокая температура отмечается у больных с различной тяжестью заболевания в течение разных дней болезни. При легкой форме тифа этот максимум температуры приходится обычно на 7-й день болезни или раньше; при форме средней тяжести—на 9-й день болезни, при тяжелой—на 10—12-й день болезни. После этого максимума температура начинает снижаться сначала медленно, затем быстрее и резче. Чем легче форма болезни, тем отчетливее выступает это трагическое раннее падение температуры, так как его не задерживают обычные при тяжелых тифах осложнения.

При благоприятных в смысле исхода формах тифа уже с 7—9-го дня болезни могло обнаружиться довольно длительное, растянутое на 4—6 дней литическое падение температуры. Поэтому-то подобные лизисы и отмечались при выздоровлениях примерно в 3 раза чаще, чем при летальных исходах заболевания.

В последних случаях при тяжелых формах болезни они если и наступали, то позже (по наблюдениям нашим и А. Л. Каценовича при наиболее тяжелых формах тифа перелом температурной кривой намечался лишь на 15—17-й день болезни) затухивались наслоениями различных осложнений и, наконец, просто не успевали развиться, так как смерть еще до того обрывала чрезвычайно тяжелое заболевание.

Все сказанное подтверждает еще раз, что описанные своеобразные литические падения температуры длительностью от 3 до 7 дней зависят не от каких-либо осложнений, но присущи самому сыпному тифу как таковому и имеют благоприятное прогностическое значение.

ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражения центральной нервной системы при сыпном тифе являлись ведущими в клинической картине.

Сознание было нарушено у половины больных (49,6%), причем явления возбуждения преобладали над явлениями угнетения (простое возбуждение, обычное при сыпном тифе, и различного рода бредовые состояния были отмечены у 27,9% больных; различные степени угнетения—у 19,5%).

Все больные сыпным тифом разделяются в основном на две группы, из которых в одной сознание остается неизменным, а в другой—резко изменено (различные виды бреда и бессознательное коматозное состояние). Ясное сознание было отмечено у 50,4% больных; высокие степени его нарушения наблюдались у 40,5%, умеренные степени (возбуждение, угнетение, сонливость)—только у 6,9% (рис. 10).

Нарушения сознания гораздо чаще наблюдались при тяжелых, чем при средней тяжести и облегченных формах тифа. При первых частота наиболее глубоких поражений достигала 52,2—84,4% (причем сознание оставалось ясным лишь у 15,4—4,4% больных); при вторых соответственные цифры 31,4 и 59,7%; при третьих—3,0 и 12,8% и, наоборот, ясное сознание в 80,5—93,8% случаев. Своеобразие состоит в значительном разрыве между тяжелыми формами тифа, протекавшими со значительными поражениями центральной нервной системы, и формами средней тяжести: при первых глубоких расстройствах сознания было в 2½ раза больше, а случаев с сохранением сознания в 5 раз меньше. При тяжелой форме тифа с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы сознание очень часто (в 42,0%) оставалось ясным, глубокие нарушения сознания отмечались относительно редко (в 38,1% случаев) и чаще, чем при всех других

формах тифа, обнаруживались более слабые его степени (stupor и sopor — у 17,6% больных). При сыпном тифе с поражением нервной системы постоянный бред отмечался у 5,4—8,2%, и лишь у 0,8% больных с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы буйный бред соответственно наблюдался в 4,6—9,2% и 3,8%.

В группе очень тяжелых форм сыпного тифа (с летальностью 23,2%) поражение нервной системы отходило на второй план, и грозное течение заболевания зависело в первую очередь от глубоких расстройств кровообращения. Этот вывод имеет существенное значение; в последнее время,

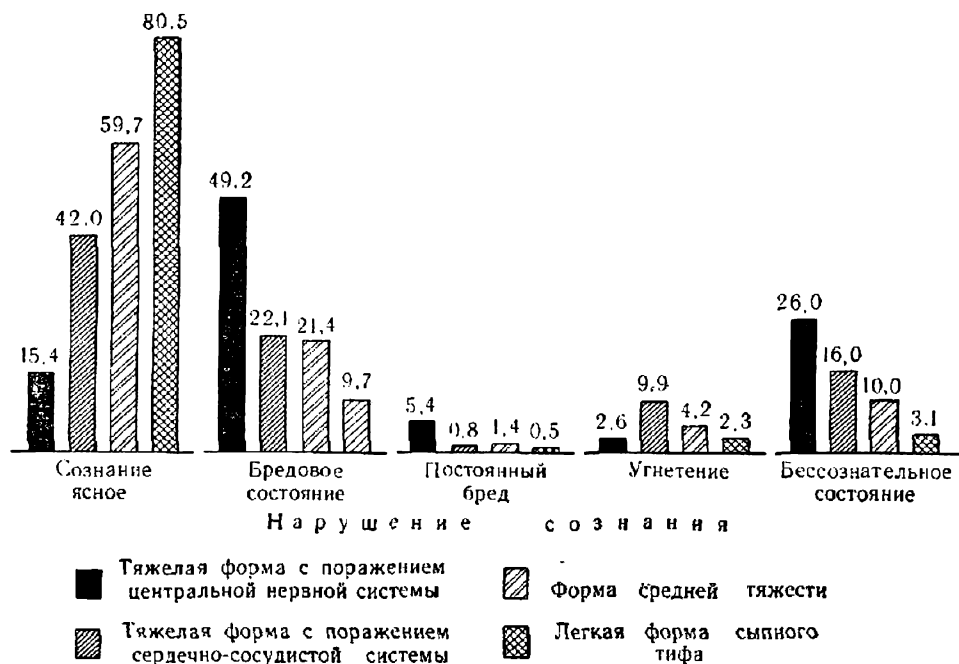


Рис. 10. Сравнительная частота некоторых видов нарушений сознания при различных формах сыпного тифа во время Великой Отечественной войны.

в особенности в зарубежной литературе [Ашенбреннер и Бейер (Aschenbrenner и Bayer, 1944); Штурм (Sturm), 1942, и др.], выявилась определенная тенденция отрицать в патогенезе и клинике сыпного тифа значение сыпнотифозного поражения сердечно-сосудистой системы. Этот взгляд является односторонним, и пренебрежение расстройствами кровообращения у больных сыпным тифом может повести к повышению летальности при этой инфекции.

Особенностью сыпного тифа, наблюдавшегося в период Великой Отечественной войны, было и то, что расстройства сознания отмечались и при облегченных формах тифа. При стертой и abortивной формах их, правда, было очень мало: угнетение сознания было обнаружено только у 1,6% больных, а спячки и комы не было ни разу; бред наблюдался лишь у 3,0% больных, причем у половины (1,5%) он был легким и отмечался только по ночам. При легких формах сыпного тифа сознание было вполне сохранено лишь у 80,5% больных; умеренные расстройства его отмечались у 5,9%, а у 3,1% сознание отсутствовало, бред обнаруживался у 9,7% больных, причем более тяжелые его виды — у 1,1%. Эти данные показывают, что

в условиях боевой обстановки перенапряжение центральной нервной системы у некоторых больных приводило к выраженным расстройствам сознания даже при легкой форме тифа. С этим выводом вполне согласуется и то обстоятельство, что и при средней по тяжести форме значительные нарушения сознания отмечались определенно чаще, чем обычно (в 31,4%, т. е. у $\frac{1}{3}$ больных), причем бессознательное состояние наблюдалось у 10,0%, а резкие формы бреда—у 3,4% больных.

Л. С. Глезер (1945) описал наблюдавшиеся при сыпном тифе бредовые состояния (в течение относительно более тяжелой вспышки инфекции). Больные в начале болезни были возбуждены, разговорчивы; с 7-го дня болезни появлялся бред. Чаще всего бредовые идеи концентрировались вокруг угрожающих больному опасностей, от которых он спасался; больной зорко следил за окружающим и все происходящее вокруг него связывал с непонятными и опасными для него действиями. Реже наблюдались идеи раздвоения личности. Иногда явления угнетения все возрастали; на вопросы больной отвечал не сразу; собрав всю силу воли, он концентрировал внимание, чтобы дать правильный ответ, после чего опять впадал в забытие.

Отметим, что некоторые авторы наблюдали и постинфекционные психозы (М. К. Карпов—у 1,2%, Г. В. Авдесев—у 4,0% больных).

Важным вопросом является длительность тех или иных нарушений сознания (табл. 12).

Таблица 12

Длительность различных нарушений сознания при сыпном тифе во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу случаев с данного рода нарушением сознания)

Длительность в днях Характер нарушения сознания	1—2	3—4	5—6	7—10	Более 10
Возбуждение	38,7	19,3	6,4	13,0	22,6
Угнетение	48,4	32,1	12,6	2,3	4,6
Сонливость	38,7	31,8	16,0	13,5	0,0
Бессознательное состояние (сома)	38,6	25,6	15,8	11,2	8,8
Бредовое состояние вообще	33,1	27,2	21,6	8,6	9,5
Бред только ночью	43,9	25,3	14,5	7,3	9,0
Постоянный бред	10,4	17,9	28,2	18,0	25,5
Буйный бред	10,0	24,3	23,6	14,5	27,6
Прочие нарушения сознания	27,8	20,9	22,2	15,3	13,8

Приведенные данные показывают, что чем меньше нарушено сознание, тем оно менее продолжительно; так, первые степени подавления сознания, угнетение и сонливость, длились в 80,5—70,5% случаев только 1—4 дня; такой же продолжительности были бред, развивавшийся только ночью (69,2%), и бредовое состояние вообще (60,3%); наоборот, эти же состояния длились 7—10 и более дней соответственно в 6,9—13,5—16,3—18,1% случаев.

В то же время более тяжелые формы бреда, постоянный и буйный бред, наблюдались в течение коротких сроков (1—4 дня) лишь у 28,3—34,3%, а в течение продолжительных (7 и более дней)—у 43,5 и 42,1% больных. Исключение, при этом весьма своеобразное, составляла длительность

наиболее тяжелого расстройств—комы; она обычно была более короткой (у 64,2%—до 4 дней, а продолжительной у 20,0% больных).

Количество развивавшихся выраженных менинго-энцефалитов равнялось 1,0% общего числа больных. Следует отметить, что и при тяжелых формах тифа менинго-энцефалит встречался относительно очень редко: при поражении преимущественно сердечно-сосудистой системы он составлял 0,6%, центральной нервной системы—3,2% и одновременно обеих систем—4,4%; при формах средней тяжести—только 0,2%; при легких формах его, естественно, не было.

По М. К. Карпову, менингеальные явления наблюдались у 2,4% больных, но выраженные менинго-энцефалиты имели место только у 0,8%, несколько чаще их отмечал Г. В. Авдеев, а именно: менинго-энцефалиты у 0,6% и энцефалиты—у 1,1% больных.

Эти данные показывают, что поражения центральной нервной системы при сыпном тифе все же в подавляющем большинстве случаев имели характер общетоксических явлений, выраженные же менинго-энцефалиты встречались редко. Это, с одной стороны, указывает на тяжесть сыпнотифозной инфекции и развивающегося при ней токсикоза; с другой—на высокую сопротивляемость организма больных, которую мы можем поставить в связь с молодым возрастом и хорошим физическим состоянием бойцов. Сыпнотифозные менинго-энцефалиты оставались вместе с тем тяжелейшим проявлением заболевания, на что указывает высокая летальность при них (51,9%).

Л. С. Глезер наблюдал более тяжелые случаи сыпного тифа, среди которых количество менинго-энцефалитов достигло 7,0%. Признаками их на фоне бессознательного состояния были подергивания кистей рук, перебирание одеяла пальцами, клонические судороги мышц лица, главным образом мимических, сужение зрачков. При ухудшении появлялось глубокое дыхание, сосательные движения губ, при выдохе на губах выступала слюна. Иногда отмечались ригидность мышц конечностей и симптом Кернига. Если одновременно отмечалось вторичное высыпание в виде обильной крупнопятнистой фиолетового цвета экзантемы, то больной находился в таком состоянии 3—4 дня, а затем умирал при падении артериального давления, не приходя в сознание.

Л. С. Глезер указал на летальные исходы, наступавшие уже после падения температуры до нормы. В этих случаях появлялась боль в подложечной области и рвота; выделялось большое количество мочи; пульс становился учащенным и легко сжимаемым, и больной умирал после длительной агонии. Нам подобных случаев видеть не приходилось; они, повидимому, были очень редки; но их наблюдал и ярко описал Н. К. Розенберг (1920).

Л. С. Глезер упоминает также о тромбозах мозговых сосудов и кровоизлияниях в мозг, что описал во время эпидемии 1918—1920 гг. А. М. Сигал.

На фронтах Великой Отечественной войны эти тяжелые процессы при сыпном тифе были редким исключением.

Эта картина резко отличается от наблюдавшейся в немецко-фашистской армии. Там во время больших эпидемий, главным образом в 1941/42 и 1942/43 гг., сыпной тиф часто осложнялся энцефалитом; патология центральной нервной системы занимала в клинике заболевания первое место, заслоняя все остальные поражения и осложнения.

Так, по Вейеру (1944), только у 4 из 100 больных не было обнаружено никаких мозговых или вообще неврологических нарушений; явления со стороны экстрапирамидной системы были отмечены у 51,0%, пирамидные

симптомы—у 36,0%, бульбарные явления—у 45,0%, нарушения речи—у 24,0%, атаксия мозжечкового характера—у 23,0%, гемиплегии—у 1,0% больных. Эти данные вместе с общим описанием, приводимым автором, позволяют заключить, что выраженные энцефалиты обнаруживались у 30,0—40,0% больных. Поэтому и летальность при сыпном тифе в немецко-фашистской армии была чрезвычайно велика; хотя в общем она значительно и быстро колебалась: так, в октябре—декабре 1941 г. она доходила до 27,7%, а в марте—апреле 1942 г.—до 25,0% [Шульце (Schulze), 1942].

СЫПНОТИФОЗНАЯ ЭКЗАНТЕМА

Сыпнотифозная экзантема, один из основных признаков сыпного тифа, отражает особенности ее течения и имеет существенное значение для предсказания. В табл. 13 представлены данные о вариациях экзантемы в зависимости от тяжести заболевания.

Таблица 13

Виды экзантемы при различной тяжести сыпного тифа во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу случаев данной формы)

Вид высыпания Формы сыпного тифа	Тяжелые			Всего	Средней тяжести	Все облегченные формы тифа	Облегченные		Все формы
	с поражением центральной нерв- ной системы	с поражением сердечно-сосуди- стой системы	с поражением обеих систем				легкие (обычной пролонгирова- нности)	стертые (укороче- нные) и абортные	
Розеолезная экзантема	28,5	28,9	19,7	26,0	32,7	37,1	36,7	39,4	31,8
Смешанные экзантемы (розеолы и петехии)	39,3	33,5	44,8	40,3	35,4	29,9	32,7	14,6	35,8
Преимущественно петехиальная экзантема	24,3	28,9	22,3	24,2	21,2	15,7	15,9	13,1	21,2
Крупные геморрагии	1,6	2,0	4,5	2,5	0,3	0,0	0,0	0,0	1,0
Прочие виды экзантемы	2,6	2,7	6,3	3,6	3,7	3,2	3,0	4,4	3,6
Всего больных с сыпью	96,3	96,0	97,6	96,6	93,3	85,9	88,3	73,0	93,4
Сыпи не было	3,7	4,0	2,4	3,4	6,7	14,1	11,7	27,0	6,6

Из табл. 13 видно, что чем тяжелее форма тифа, тем резче выражена «геморрагичность» сыпи (67,0% против 56,9% при средних по тяжести и 45,6% при более легких формах), тем чаще встречались крупные геморрагии в коже (соответственно 2,5—0,3—0,0%), реже отмечалась чисто розеолезная сыпь (соответственно 26,0—32,7—37,1%).

Однако розеолезная сыпь наблюдалась и при тяжелых формах (19,7—28,2%), а преимущественно петехиальная экзантема—и при легких формах тифа (13,1% при стертой и абортной формах). Строгой зависимости между степенью геморрагичности сыпи и тяжестью тифа не существует, и изредка наблюдается тяжелое заболевание с розеолезными высыпаниями. Подобные случаи отмечались в период Великой Отечественной войны. Можно думать, что часть их была особенно тяжелой и оканчивалась летально еще до перехода розеолезной сыпи в петехиальную.

Крупные геморрагии кожи встречались сравнительно редко (1,0%) и почти исключительно при тяжелой форме тифа, чаще всего (6,5%) при

поражениях центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Очень редко (0,3%) они обнаруживались при тифе средней тяжести, причем количество геморрагий было незначительно. Этот своеобразный вид экзантемы имеет серьезное прогностическое значение, но не является признаком неотвратимой смерти; очень серьезен прогноз в случае тяжелого состояния больного и наличия больших кровоизлияний в коже; этот вид экзантемы описан даже у привитых (Г. И. Самохин), у которых заболевания тем не менее закачивались выздоровлением.

Прочие виды экзантемы, отмеченные в табл. 13, при разных по тяжести формах сыпного тифа являются в основном папулезными элементами, обычно не свойственными этому заболеванию. На существование их определено указывал Н. К. Розенберг. По его мнению, они развивались при «реактивной» форме тифа и потому имели благоприятное прогностическое значение. Учитывая опыт Великой Отечественной войны, можно считать, что этот признак в значительной мере утерял свое прогностическое значение.

Сыпной тиф без сыпи наблюдался у 6,6% больных; при тяжелых формах тифа отсутствие сыпи отмечено у 3,4%, при тифе средней тяжести—у 6,7%, при более легких—у 14,1% больных. При тяжелых формах с поражением центральной или сердечно-сосудистой системы сыпи не было у 3,7 и 4,0% больных, а при одновременном поражении обеих систем—только у 2,4%; при легкой форме тифа—у 11,7%, при стертой и abortивной—у 27,0% больных.

Обращает на себя внимание отсутствие сыпи у части больных тяжелыми формами тифа. Подобные наблюдения в литературе не приводятся; нам лично при продолжительной работе исключительно редко приходилось встречать больных, у которых при тяжелом состоянии не удавалось бы обнаружить сыпь. Во время Великой Отечественной войны такие случаи также не были многочисленными, но все-таки встречались в заметном количестве и были трудны для диагностики.

Большая заслуга военных врачей в Великую Отечественную войну состоит в том, что они правильно диагностировали сыпной тиф без сыпи как при легких, так и при тяжелых формах.

Характер экзантемы в значительной степени связан с исходом болезни (табл. 14).

Таблица 14

Соотношение характера экзантемы и исходов сыпного тифа во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу случаев соответствующего исхода заболевания)

Характер сыпи Исходы сыпного тифа	Только розеолез- ная сыпь	Наличие геморра- гической экзантемы	В том числе резко выра- женная геморра- гическая сыпь	Прочие виды экзантемы
Полное выздоровление	35,3	62,5	24,6	2,2
Неполное выздоровление:				
с явлениями упадка питания и гиповитаминоза	34,5	63,8	23,3	1,7
с прочими патологическими явлениями	29,8	65,4	34,0	4,8
Летальный исход	21,6	76,4	32,5	2,0

Табл. 14 показывает, что при более тяжелом исходе геморрагическая экзантема отмечалась чаще. Так, розеолезная сыпь при полном выздоровлении отмечена у 35,3% больных, а при летальных исходах—только у 21,6%; наоборот, геморрагическая экзантема имела у 62,5 и 76,4% и резко геморрагическая—у 24,6 и 32,5%. Крупные кровоизлияния в кожу наблюдались у 10,2% умерших. Обращают на себя внимание передние летальные исходы у больных, у которых заболевание протекало с розеолезной сыпью (21,6% всех летальных исходов), что еще раз подтверждает наличие весьма тяжелых форм тифа очень небольшой длительности. Среди «прочих видов экзантемы» отмечалась главным образом папулезно-петехиальная сыпь, которая наблюдалась при различных исходах тифа, в том числе, хотя и редко (2,0%), и при летальных. Это подтверждает вывод, что папулезная экзантема в течение Великой Отечественной войны не имела того благоприятного прогностического значения, какое ей приписывалось ранее.

Изменения общего вида лица и окраски кожи также представляются важными диагностическими и прогностическими признаками сыпного тифа (табл. 15).

Таблица 15

Изменения лица и окраски кожи при различных формах сыпного тифа во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему количеству случаев данной формы тифа)

Изменения лица и кожи	Тяжелые			Все тяжелые формы	Средней тяжести	Все облегченные формы	Облегченные		Все случаи тифа
	с поражением центральной нервной системы	с поражением сердечно-сосуди- стой системы	с поражением обеих систем				легкие (обычной продолжитель- ности)	острые (укорочен- ные) и абортные	
Без изменений	8,1	5,5	4,5	6,8	12,9	16,4	15,2	22,3	11,8
Бледность лица	9,6	17,4	9,2	10,3	11,1	19,1	19,3	18,5	12,2
Гиперемия лица	72,7	57,7	53,8	65,5	67,3	55,3	55,3	55,4	64,8
В том числе с выра- женной одутловато- стью	12,6	9,2	8,6	11,0	9,9	8,1	6,3	17,5	9,9
Цианоз кожи	3,4	4,6	11,8	6,0	1,4	0,8	0,9	0,0	2,6
Прочие изменения окраски кожи	2,2	2,7	3,8	2,8	1,5	2,0	2,2	1,0	1,9
Сочетание различных изменений	4,0	11,9	16,9	8,6	5,8	6,4	7,1	2,9	6,7

Как видно из табл. 15, у 11,8% всех больных особых изменений не отмечалось, у 12,2% лицо не было гиперемизированным (бледное). Обычный вид лица и окраска кожи наблюдались при тяжелых формах тифа реже (6,8%), чем при более легких (16,4%); необходимо подчеркнуть, что изменения лица отсутствовали у 12,9% больных при тифе средней тяжести. Бледность лица отмечалась часто при тяжелых формах (17,4%), протекавших с поражением сердечно-сосудистой системы, а также при более легких формах тифа (19,1%).

Типичная для сыпного тифа гиперемия лица встречалась относительно редко. Чаще всего (в 67,3%) она обнаруживалась при тифе средней

тяжести; несколько реже—при тяжелых его формах (65,5%) и еще реже (55,3%) при формах более легких.

Выраженная одутловатость лица отмечалась сравнительно редко (у 9,9% всех больных). Этот симптом, как и гиперемия лица, наблюдается при тяжелых формах тифа с преимущественным поражением центральной нервной системы (резкая одутловатость лица у 12,6% и гиперемия его у 72,7%).

Цианоз кожи как признак тяжелого нарушения кровообращения отмечался нечасто (у 2,6% всех больных), главным образом при тяжелом поражении сердечно-сосудистой системы (4,8%) и центральной нервной системы (11,8%). Изредка наблюдался он и при тифе средней тяжести (1,4%) и даже при легких формах тифа (0,9%), далеко не всегда являясь предвестником летального исхода (обратимые нарушения кровообращения).

Среди «прочих изменений окраски кожи» наибольшее значение имеет желтушное окрашивание кожи. Оно было отмечено у 1,9% больных, однако не всегда было истинной билирубиновой желтухой, на что указывает распределение ее при сыпном тифе различной тяжести; при тяжелых формах она отмечалась у 2,8% больных (при наиболее тяжелых даже у 3,8%), реже при тифе средней тяжести (1,5%) и несколько чаще при легких формах (2,0%).

Сыпной тиф, осложненный истинной желтухой, протекает особенно тяжело и дает очень высокую летальность. Это осложнение наблюдается только при тяжелой форме тифа. Поэтому можно думать, что «желтушное окрашивание», отмеченное при тифе средней тяжести и облегченном, было только наиболее резко выраженным ксантозом, зависящим от свойственного сыпному тифу нарушения обмена каротина (И. Ф. Филатов, 1946).

Истинная билирубиновая желтуха при сыпном тифе во время Великой Отечественной войны отмечалась редко (около 0,8%). Сочетания желтухи и цианоза встречались главным образом в случаях, кончившихся летально.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения сыпного тифа в течение Великой Отечественной войны были немногочисленны и наблюдались у 30,0% всех больных сыпным тифом; у 70,0% больных осложнений не было.

Осложнения в зависимости от формы сыпного тифа представлены в табл. 16.

Таблица 16

Распределение осложнений при сыпном тифе различной тяжести
(в процентах к общему числу случаев данной формы)

Осложнения \ Формы сыпного тифа	Тяжелые			Средней тяжести	Легкие	
	с преимущественным поражением центральной нервной системы	с поражением сердечно-сосудистой системы	с поражением обеих систем	с несущественными осложнениями	легкие (обычной продолжительности)	стертые и abortивные
Имеются	44,4	62,9	62,3	24,4	15,9	8,6
Без осложнений	55,6	37,1	37,7	75,6	84,1	91,4

Как видно из табл. 16, осложнения реже встречались у больных с преимущественным поражением центральной нервной системы и гораздо чаще—при заболеваниях с основным поражением сердечно-сосудистой системы или обеих систем вместе. Судя по литературным данным, стертые и abortивные формы обычно протекают без осложнений.

Из осложнений пневмонии отмечены у 15,0% больных, плевриты—у 0,4% (все осложнения со стороны органов дыхания составили 15,4%).

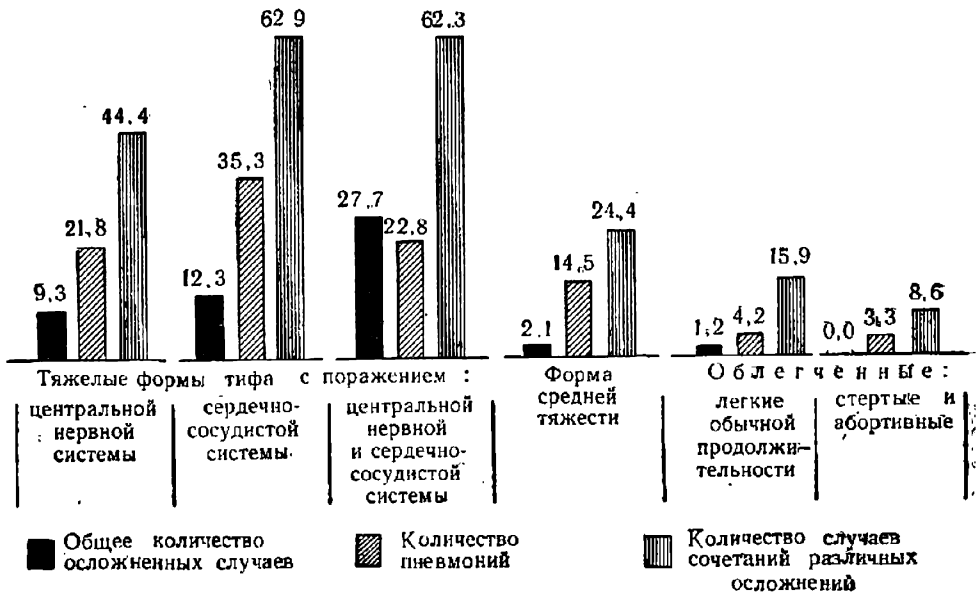


Рис. 11. Осложнения при различных по тяжести формах сыпного тифа во время Великой Отечественной войны.

пролежни—только у 0,2%, паротиты—у 0,6%, абсцессы подкожной клетчатки—у 1,1%, тромбофлебиты—у 0,2% (все гнойно-септические осложнения составили 1,9%). Прочие осложнения составили 7,2% и сочетания различных осложнений—5,3%.

Данные М. К. Карпова близки к приведенным: пневмонию он наблюдал у 17,0% больных, паротиты—у 0,3%, тромбофлебиты—у 0,1%, отиты—у 0,6%.

Другие авторы наблюдали несколько больше осложнений; так, Г. В. Авдеев отметил бронхиты у 3,8%, а Сотова—даже у 38,0% больных; пневмонии, по данным первого автора, были найдены у 19,2%, второго—у 37,0% больных, плеврит у 3,8%. Особняком стоит цифра Богуславского (5,9% двусторонних пневманий). Гнойно-септические осложнения Г. В. Авдеев наблюдал у 4,5% больных (в том числе абсцессы—у 2,2%, флегмоны—у 0,1%, паротиты—у 1,3%); Сотова—у 2,0% (отиты—у 0,9%). Тромбофлебиты Сотова наблюдала у 4,0% больных. Наконец, Г. В. Авдеев обнаруживал пролежни у 0,7%, а Сотова—гангрены конечностей у 1,0% больных.

Осложнения при различных формах сыпного тифа приведены на рис. 11.

Пневмонии отмечены при легких, стертых и abortивных формах, что является необычным.

Частое осложнение пневмонией является особенностью сыпного тифа в период Великой Отечественной войны, что может быть поставлено в зависимость от влияния длительных перевозок больных, метеорологических факторов и т. п. или же от гриппозной инфекции с последующим развитием гриппозных пневмоний (на что указывал Л. С. Глезер). О правомерности последнего предположения говорит и относительная частота плевритов, которые при сыпном тифе обычно наблюдаются редко.

Из гнойных осложнений следует отметить незначительную частоту паротита, тромбозов, подкожных абсцессов.

Пролежни, к которым так расположены больные сыпным тифом ввиду свойственного этому заболеванию повреждения сосудов, наблюдались редко. Наиболее часто (у 1,1% всех больных) они были при тяжелом тифе с преимущественным поражением центральной нервной системы. Возможно, что это указывает на их связь с трофическими нарушениями иннервации.

В табл. 17 сопоставлены осложнения с количеством этапов лечебной эвакуации, через которые проследовали больные. Из нее видно, что с увеличением количества этапов увеличивается и число больных с осложнениями.

Таблица 17

Осложнения в зависимости от числа этапов, пройденных больным
(в процентах к числу больных, прошедших данное количество этапов)

Осложнения	Число этапов				
	1	2	3	4	5 и более
Общий процент больных с осложнениями	28,4	29,0	31,9	35,7	56,5
Пневмонии	14,3	15,8	14,4	13,8	10,5
Плевриты	0,3	0,3	0,5	0,6	2,6
Паротиты	0,6	0,6	0,5	—	1,3
Подкожные абсцессы	0,9	1,1	1,7	2,5	—
Тромбозы	0,1	0,2	0,4	0,6	2,6
Пролежни	0,1	0,2	0,7	0,6	1,3
Прочие осложнения	7,0	6,8	7,6	9,4	13,2
Сочетания осложнений	5,1	4,0	6,1	8,2	25,0

Из приведенных сопоставлений можно сделать вывод, что эвакуация больных через 2 этапа, например, из ППМ на ДМП и оттуда в ИГ не увеличивает общего количества осложнений, тогда как эвакуация в 3 этапа (как, например, ППМ—ДМП—ТППГ—ИГ), а особенно в 4—5 и более этапов определенно увеличивает его. Можно с полным основанием полагать, что небольшое количество осложнений у больных сыпным тифом объясняется тем, что эвакуация по назначению производилась правильно: 85,7% больных проходили только 2 этапа, 95,6%—только 3 этапа.

Сочетания других заболеваний и ранений были отмечены у 17,5% больных сыпным тифом, следовательно, были относительно часты; количество ранений у больных сыпным тифом было незначительно (0,9% общего числа сочетанных заболеваний, или 0,16% общего числа больных сыпным тифом). Из сочетаний с инфекционными заболеваниями часты были лишь сочетания с малярией (соответственно 9,2 или 1,6%), прочие инфекции составили только 3,7 или 0,7%. Несколько большее значение имели ком-

бинации с алиментарной дистрофией (13,4 или 2,3%) и гиповитаминозами (3,2 или 0,6%). Изредка встречались сочетания с желудочно-кишечными заболеваниями (6,0 или 1,05%), но все эти сочетания по отношению к общей массе больных сыпным тифом составляли лишь 6,4%; остальные же 11,1% (или 63,6% всех сочетаний) составляли разнообразные соматические заболевания.

СРОКИ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ И ДИАГНОСТИКА

Данные о сроках госпитализации (и изоляции) больных при сыпном тифе приведены в табл. 18.

Таблица 18

Распределение больных сыпным тифом по срокам госпитализации в зависимости от тяжести заболевания во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу заболеваний данной формой тифа)

Госпитализация Тяжесть заболевания	День болезни								
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	позже 8-го
Все случаи сыпного тифа	2,8	3,5	7,2	12,0	14,7	16,3	13,7	10,3	20,1
Тяжелые:									
с поражением периферической нервной системы	3,5	3,8	8,4	11,6	18,7	18,7	11,5	9,6	16,2
с поражением сердечно-сосудистой системы	1,9	4,5	9,1	10,4	16,9	17,6	12,4	9,7	17,5
с поражением обеих систем	4,0	3,7	6,5	14,4	14,0	16,9	14,0	9,5	17,0
Средней тяжести	2,8	3,3	7,0	12,3	14,2	16,3	13,6	10,9	19,6
Легкие:									
легкие (обычной длительности)	2,4	3,5	5,8	11,0	14,6	15,9	13,9	10,4	22,5
Абортивные, стертые и укороченные	1,3	6,7	14,0	14,0	18,0	10,7	14,0	9,3	12,0

В течение начального периода заболевания (1—4-й дни болезни) в ИГ поступило 25,5% больных, что свидетельствует о раннем клиническом распознавании сыпного тифа. 20,1% больных были госпитализированы поздно—после 8-го дня болезни, что объяснялось условиями боевой обстановки. Необходимо также учесть, что часть больных составляли не военнослужащие, а население освобожденных областей, которое

Таблица 20

Летальность при сыпном тифе в зависимости от возраста больных и тяжести заболевания в течение Великой Отечественной войны

Тяжесть заболевания \ Возраст больных	Возраст больных			
	20—24 года	25—29 лет	30—39 лет	40—49 лет
Тяжелые формы	13,0	16,3	26,2	45,0
Средней тяжести	0,2	0,2	0,3	0,5
Легкие формы	—	—	—	—

Летальность при средней по тяжести форме сыпного тифа очень мала (только 0,24%). Мы думаем, что более легкое течение этой основной формы сыпного тифа (средние формы составляли 55,2%) объясняется тремя факторами: молодым возрастным составом армии (данные формы до 39 лет давали лишь 0,2—0,3% летальности), введением профилактической вакцинации, смягчавшей течение даже средней тяжести заболеваний, и, наконец, рациональностью и настойчивостью применявшейся терапии и хорошим уходом за больными.

Непосредственные причины смерти при сыпном тифе, наблюдавшемся в период Великой Отечественной войны, видны из табл. 21.

Основными причинами смерти оказались: общая интоксикация и нарастающее расстройство функции кровообращения, которые вместе обусловили $\frac{2}{3}$ всех летальных исходов. Число летальных исходов от менингоэнцефалитов очень невелико.

Частота смертельных периодов от остро развивавшихся коллапсов (5,2%) обычна или, быть может, немного повышена; понятно, что чаще (14,5%) они приводили к летальному исходу в группе с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы.

Таблица 21

Основные причины смерти при сыпном тифе различной тяжести в период Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу летальных исходов при данной форме тифа)

Причины смерти \ Формы сыпного тифа	Тяжелые			Средней тяжести	Все формы сыпного тифа
	с преимущественным поражением центральной нервной системы	с поражением сердечно-сосудистой системы	с поражением обеих систем		
Общая интоксикация	41,9	26,4	37,9	13,0	37,0
Менинго-энцефалит	11,1	—	7,1	—	7,1
Нарастающее расстройство функции системы кровообращения (сердца и сосудов)	30,0	40,9	26,3	30,5	28,9
Коллапс	—	14,5	5,7	—	5,2
Пневмония	8,6	9,1	10,7	—	9,8
Прочие причины	8,1	9,1	12,3	56,5	12,0
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Летальность данной формы тифа	9,26	23,2	51,73	0,24	6,1

Пневмония как причина смерти играла, видимо, значительно меньшую роль. Вспомним, что и общее количество пневмоний было относительно невелико (15,0%).

Наряду с указанными причинами, летальные исходы при сыпном тифе зависели и от других факторов—от осложнений и сопутствующих заболеваний. Среди погибших больных только у 27,2% заболевание не было осложнено; в 72,8% осложнения имелись. Летальность при неосложненных заболеваниях равнялась 2,7%, а при осложненных—14,2% (в 5 раз больше), больных с пневмониями—11,6% (в 4 раза больше), с паротитами 22,5% (в 8 раз больше), при сочетании осложнений—31,7% (в 11,5 раза больше). Прочие осложнения имели меньшее значение, хотя летальность при них все же равнялась 5,9% (т. е. была больше в 2 раза); наконец, при различных поражениях кожи и подкожной клетчатки смертельные периоды составляли лишь 1,4%.

Существенное значение имели сопутствующие заболевания. «Чистый» сыпной тиф дал летальность только в 4,8%, тиф с одним сопутствующим заболеванием или ранением—9,8%, а с двумя аналогичными страданиями—уже 22,3%.

Таблица 22

Распределение умерших от «чистого» сыпного тифа в зависимости от длительности пребывания в лечебном учреждении (в процентах к общему числу летальных исходов)

Количество дней от момента госпитализации	1	2	3	4	5—9	10—14	15—21	22—29	30—45	46—59
Процент умерших	2,4	2,1	5,0	4,1	45,0	26,6	8,3	3,8	2,1	0,6

Табл. 22 показывает, что летальные исходы наблюдались от первого дня до 1½—2 месяцев пребывания больного в ИГ. На период с 5-го по 14-й день приходится 71,6% всех умерших.

В 13,6% отмечены ранние летальные исходы после 1—4 дней госпитализации (на 7—10-й день болезни при тяжелом ее течении).

Динамика летальности при сыпном тифе по годам Великой Отечественной войны показана в табл. 22 и 23.

Таблица 23

Летальность при сыпном тифе за отдельные календарные годы Великой Отечественной войны (в процентах)

Календарные годы войны	1941	1942	1943	1944	1945	За весь период войны
Летальность сыпного тифа	15,8	9,0	5,9	4,8	5,4	6,1

В начале войны (табл. 23, 24 и рис. 12) летальность была наибольшей; затем она начала падать и значительно снизилась к 1944 г.; в конце войны она опять немного увеличилась.

Летальность сыпного тифа, взятая в общем за все годы, отчетливо выше летальности неосложненного сыпного тифа, что указывает на существенное значение сопутствующих заболеваний и ранений. Эта разница с течением времени уменьшается.

Таблица 24

Летальность при несложненном сыпном тифе за отдельные годы войны
(в процентах)

Год войны	Первый	Второй	Третий	Четвертый	За весь период войны
Летальность при «чистом» сыпном тифе	7,6	5,4	3,0	3,4	4,8

Табл. 23 и 24 указывают на меньшее увеличение летальности в последний год войны по сравнению с нарастанием тяжести заболевания. При переходе от 1944 к 1945 г., или от третьего к четвертому году войны, количество тяжелых форм увеличивается на 22,0%, а летальность — только на 13,0%. Это показывает, что накопившийся опыт дал возможность нашим лечебным учреждениям лучше бороться как с сыпным тифом, так и с сопутствующими ему заболеваниями.

Выздоровление при сыпном тифе может быть полным или «выздоровлением с дефектами», т. е. с остаточными явлениями ранее существовавших или развившихся в течение сыпного тифа патологических процессов.

По материалам разработки видно, что в подавляющем большинстве случаев выздоровление после сыпного тифа было полным, составляя 9,3% всех благоприятных исходов; выздоровление с теми или иными патологическими явлениями составляло только 7,0%; среди них можно было выделить группу реконвалесцентов с признаками упадка питания и гиповитаминозов (2,5%), с незначительными изменениями сердечно-сосудистой системы (расширение границ сердца, лабильность пульса — 0,7%), с той или другой степенью малокровия (1,0%), с различного характера

«прочими патологическими явлениями» (1,9%) и, наконец, с сочетаниями различных патологических наслоений (1,9%). За редкими исключениями все эти отягощавшие период выздоровления болезненные процессы не были тяжелыми.

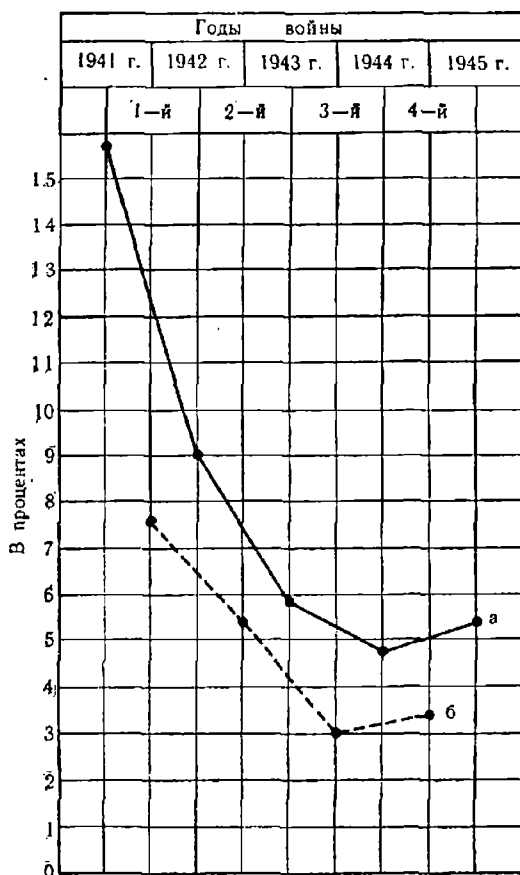


Рис. 12. Летальность при сыпном тифе в течение Великой Отечественной войны.

а — общая летальность по календарным годам, б — летальность при «чистом» сыпном тифе по месячным отрезкам времени.

Зависимость того или другого характера выздоровления от возраста больного показывает табл. 25.

Таблица 25

Зависимость характера выздоровления от сыпного тифа (полного или неполного), от возраста больного (в процентах к общему числу реконвалесцентов данного возраста)

Исход Возраст больных	Полное выздо- рвление	Упадок питания и гипо- витами- ноз	Неболь- шее расстрой- ство сердечно- сосуди- стой системы	Мало- кровие	Прочие патоло- гические явления	Сочета- ние па- тологи- ческих явлений
20—24 года	94,2	2,2	0,6	1,0	1,5	0,5
25—29 лет	94,0	2,1	0,5	0,9	1,7	0,8
30—39 »	91,6	2,7	0,9	1,1	2,4	1,3
40—49 »	89,8	3,4	0,8	0,3	3,4	2,3
50 лет и старше	92,5	3,7	—	—	1,9	1,9

Отдельные виды неполных выздоровлений в общем подтверждают некото- рую зависимость характера реконвалесценции от возраста. Чаще всего отмечались упадок питания и признаки гиповитаминозов, главным обра- зом С-гиповитаминоза, которые, как известно, нередко развиваются в течении сыпного тифа. Реже всего они обнаруживались в возрасте 20—29 лет (2,2 и 2,1 %) и у больных старше 40 лет (3,4 %); количество неболь- ших расстройств сердечно-сосудистой системы поднялось от 0,6 до 0,9—0,8 %, «прочих» патологических процессов—с 1,5 до 2,4—3,4 %, сочета- ний—от 0,5 до 1,3—2,3 %. Исключение составляло малокровие, которое чаще развивалось у больных молодых возрастов.

Тяжесть заболевания и характер выздоровления приведенъ в табл. 26.

Таблица 26

Зависимость характера выздоровления (полного или неполного) от формы сыпного тифа и ее тяжести (в процентах к общему числу реконвалесцентов при данной форме тифа)

Исход Формы сыпного тифа	Тяжелые			Средней тяжести	Облегченные	
	с пора- жением центральной нервной системы	с пора- жением сердечно- сосуди- стой системы	с пора- жением общих систем	с несущест- венными осложне- ниями	легкие (обычной длитель- ности)	стертые (укороче- нные и абор- тивные)
Полное выздоровление	90,4	72,3	84,0	94,0	96,3	95,3
Упадок питания и гипо- витаминоз	2,7	5,8	4,2	2,6	2,0	0,7
Все прочие патологиче- ские явления	6,9	21,9	11,8	3,4	1,7	4,0

Количество полных выздоровлений больше при более легкой форме тифа (наименьшее число их—72,3%—наблюдалось при тяжелой форме сыпного тифа с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, наибольшее—96,3%—при легкой форме тифа).

Наибольшее число больных с упадком питания и признаками гиповитаминоза отмечалось при тяжелых формах сыпного тифа с поражением сердечно-сосудистой системы и двух систем одновременно (центральной нервной и кровообращения): оно достигало 4,2—5,8%; при других формах тифа (от тяжелой до легкой) количество подобных случаев одинаково (около 2,0—2,5%), значительно падая лишь при укороченных формах (0,7%). Следовательно, выздоровление зависело прежде всего от тяжести заболевания.

Все остальные патологические явления, отмеченные в период выздоровления, по мере уменьшения тяжести заболевания, также наблюдаются в общем все реже. Особенно большое количество их было отмечено в группе больных тяжелой формой сыпного тифа с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы (21,9%); это, конечно, его остаточные явления; при легкой форме тифа их было только 1,7%. Увеличение числа этих патологических процессов при abortивных тифах может быть объяснено тем, что иногда эти формы протекают сначала как тиф средней тяжести и поэтому могут вызвать большие расстройства различных систем человеческого организма. Следует заметить, что сыпной тиф с клинически выраженными менинго-энцефалитами, помимо того, что давал высокую летальность, отличался еще тем, что полные выздоровления при нем наблюдались относительно редко (в 76,1% случаев); у 23,9% больных период реконвалесценции был отягощен теми или другими патологическими состояниями.

Зависимость характера выздоровления от осложнений, сопутствовавших основному заболеванию, указывается в табл. 27.

Таблица 27

Зависимость выздоровления от осложнений сыпного тифа
(в процентах к числу реконвалесцентов соответствующей группы)

Исход \ Осложнение	Поражение органов дыхания	Гнойные паротиты	Заболевание кожи и подкожной клетчатки	Прочие осложнения	Сочетание различных осложнений	Осложненный сыпной тиф	Сыпной тиф
Полное выздоровление	91,6	91,6	87,3	80,7	82,0	86,9	95,4
Упадок питания и гиповитаминоз	3,2	—	4,3	6,2	6,2	4,3	1,8
Все прочие патологические явления . . .	5,2	8,4	8,4	13,1	11,8	8,8	2,8

Наличие осложнений значительно снижало количество случаев полных выздоровлений (с 95,4 до 86,9% и по видам патологических явлений до 91,6—87,3 и даже 80,7%). Своеобразно, что пневмония и паротиты только немного уменьшали их количество (до 91,6%); заболевания кожи и подкожной клетчатки дали средние величины. Сильнее всего влияли на течение периода выздоровления «прочие» осложнения и их сочетания; они чаще приводили и к упадку питания, и к гиповитаминозам. В общем

частота неполных выздоровлений при наличии осложнений незначительно увеличивается, но ввиду влияния их на летальность появление их говорит о значительном ухудшении течения тифа, а отсюда и его прогноза.

Изменения характера выздоровления больных сыпным тифом в течение войны приведены в табл. 28 (данных о 1941 г. в разработке не имеется).

Таблица 28

Изменения характера выздоровления
от сыпного тифа в течение Великой
Отечественной войны (в процентах к общему
числу реконвалесцентов данного года)

Год \ Исход	Полное выздо- ровле- ние	Упадок питания и гипо- вита- миноз	Все прочие патоло- гические явления
1942	88,7	4,2	7,1
1943	93,1	2,4	4,5
1944	95,6	1,5	2,9
1945	89,4	4,0	6,6

Табл. 28 показывает, что исходы сыпного тифа с 1942 по 1944 г. непрерывно улучшались. Это вполне соответствует динамике тяжести и летальности заболевания. Точно так же, как и там, тиф в 1945 г. снова оказался тяжелее—число полных выздоровлений заметно упало (с 95,6 до 89,4%), а количество случаев, отягощенных теми или другими патологическими явлениями, возросло более чем вдвое.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

Среднее количество койко-дней для всех больных сыпным тифом, включая умерших, оказалось равным 31. В табл. 29 указано количество койко-дней выздоровевших при различном характере периода реконвалесценции.

Таблица 29

Количество койко-дней выздоровевших от сыпного тифа во время
Великой Отечественной войны
(в сопоставлении с исходами)

Клинический исход	Полное выздо- ровле- ние	Упадок питания	Явления гиповита- миноза	Учащение лабильности пульса	Расширение границ сердца	Малокровие	Прочие па- тологиче- ские явле- ния	Сочетание патологиче- ских явле- ний	Выздорове- ние вообще
Количество койко-дней	32,3	29,9	36,7	36,1	31,3	36,9	37,6	32,6	32,4

Среднее количество койко-дней реконвалесцентов, равное 32,4, следует признать небольшим. Необходимо учесть, что, во-первых, заболевания, как мы уже знаем, были в общем тяжелыми и, во-вторых, что очень большое количество выздоровлений было полным (т. е. больные выписывались по излечении всех последствий сыпного тифа).

Сопоставление изменений числа койко-дней при наличии тех или иных патологических явлений в периоде выздоровления или их отсутствия показывает, что они не были тяжелыми, длительного пребывания на койке не требовали и не увеличили средней его длительности (при полном выздоровлении—32,3%, среднее для всех реконвалесцентов—32,4%). Отдельные патологические процессы увеличивали ее на 4—5 дней; это были признаки гиповитаминозов (36,7%), лабильность и учащение пульса (36,1%), малокровие (36,9%), прочие патологические процессы (37,6%). Более тяжелые, казалось бы, явления, как упадок питания, расширение границ сердца, сочетание различных поражений, не увеличивали числа койко-дней (соответственные цифры 29,9, 31,3 и 32,8). Следует думать, что больных первой группы оставляли в госпиталях до исчезновения или хотя бы значительного ослабления патологических явлений; больные же второй группы раньше представлялись в комиссии.

Таблица 30

Длительность пребывания больных сыпным тифом в лечебном учреждении (в процентах к общему числу больных при неосложненном сыпном тифе)

Длительность пребывания в стационаре в днях	1	2	3	4	5—9	10—14	15—21	22—29	30—45	46—59	60—89	90—179	180—369
Количество больных	0,1	0,1	0,3	0,4	2,7	3,8	15,3	28,9	30,7	9,6	5,4	2,5	0,3
В сумме по разделам			0,5		6,9			74,9			15,0		2,8

Табл. 30 и 31 показывают, что основная масса больных (74,9%) проводила в ИГ от 15 до 45 дней, причем в этих же пределах чаще всего 30—45 дней; эти данные вполне согласуются и с приведенными средними величинами числа койко-дней. Очень краткие сроки (1—3 дня) весьма редки (0,5%), это главным образом ранние летальные исходы при очень тяжелых формах тифа; не часто отмечалась госпитализация на 4—14 дней (6,9%); такие сроки давали частью погибшие, частью больные с наиболее легкими и укороченными формами болезни.

Обращают на себя внимание случаи очень длительных заболеваний—до 3, 6 и даже 12 месяцев, наблюдавшиеся и при неосложненном сыпном тифе; при этом 1½—2 месяца болело 9,6% больных, 2—3 месяца—5,4%, 3—6 месяцев—2,5% и больше 6 месяцев—0,3%. Заболевания, затянувшиеся до 3 месяцев, составили в сумме 15,0%; в единичных случаях (2,5%) они длились до 6 месяцев и, наконец, очень редко (0,3%)—до года. Следует думать, что причиной столь длительных заболеваний были медленно поддававшиеся лечению последствия тяжелого тифа и его осложнений.

При формах средней тяжести количество койко-дней в большинстве случаев (61,0%) колебалось от 21 до 40; подавляющая масса больных (82,2%) находилась на госпитальном лечении 17—50 дней.

Эти цифры обычны, особенно если учесть, с одной стороны, возможность наслоения различных осложнений, а с другой—пребывание больных в ИГ до полного выздоровления. Только небольшой процент больных

Таблица 31

Длительность пребывания больных сыпным тифом в лечебных учреждениях в зависимости от тяжести заболевания во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу заболеваний данной формой тифа)

Форма заболевания Число койко-дней	Тяжелые			Средней тяжести	Легкие	
	с поражением центральной нервной системы	с поражением сердечно-сосудистой системы	с поражением обеих систем		легкие с обычной продолжительностью болезни	стертые укороченные и abortивные формы
До 7	7,6	17,3	24,0	2,0	1,4	—
8—10	2,0	4,5	9,5	0,3	1,2	4,0
11—13	2,0	3,8	9,2	0,9	3,5	4,0
14—16	1,2	2,6	5,1	3,4	8,5	14,6
17—20	4,9	3,8	4,6	10,4	18,6	22,5
21—25	12,8	6,4	6,3	21,9	24,2	28,5
26—30	12,1	12,8	7,5	17,7	17,1	10,6
31—40	22,3	25,0	14,1	21,4	15,3	9,9
41—50	17,6	9,6	10,0	10,8	6,0	4,6
51—70	21,1	7,8	7,3	7,7	3,2	2,6
71—100	5,4	6,4	2,4	3,5	1,1	0,7

(11,2%) оставался на койке продолжительное время (50—100 дней); это были больные с тяжелыми осложнениями или комбинациями заболеваний и ранений. Наконец, малые сроки госпитализации отмечены у небольшого процента больных (6,6).

Больных легкими формами тифа госпитализировали на более короткий срок: больные легкими формами (59,8%)—от 17 до 30 дней (75,1%—от 17 до 40 дней) и больные стертыми и abortивными формами (63,6%)—от 14 до 25 дней (74,2%—от 14 до 30 дней). 14,6% больных легкими формами тифа и 8,0% стертыми находились на койке 7—14 дней, а изредка (1,4%)—еще меньше. Однако соответственно в 10,3 и 17,8% в обеих подгруппах наблюдалось и большее количество койко-дней, примерно в 3,0% доходивших до 51—70 и в 1,0%—до 71—100 дней.

Мы уже указывали, что при этих формах изредка отмечалось наличие осложнений, которые, так же как и сопутствующие болезни, являлись причиной длительности течения.

Более сложны отношения при тяжелых формах тифа. Отмечалось некоторое количество больных с малыми сроками пребывания на койке; так, например, в трех подгруппах тяжелой формы соответственно 9,6, 21,8 и 33,5% больных находились в лечебных учреждениях только 10, 7 и даже менее дней. Это—летальные случаи. Если мы припомним количество смертельных исходов в этих группах (9,3, 23,2 и 51,7%), то, как оказывается, они приблизительно покрывают в подгруппе поражений центральной нервной системы сроки госпитализации до 10 дней, а в подгруппе поражений сердечно-сосудистой системы—до 13 дней, а также при поражении обеих систем—до 20 дней.

Более длительные сроки госпитализации дали выздоровевшие. Наибольшие количества их во всех трех подгруппах потребовали от 21 до 50 дней госпитализации (т. е. больше, чем при тифе средней тяжести и облегченном), но по отношению к численности отдельных подгрупп это

количество весьма различно. В первой подгруппе оно составляет 64,8%, во второй—53,8%, в третьей уже только 37,9%. Имеются здесь и больные с длительными сроками госпитализации, что при тяжести этих форм вполне понятно; количество их от подгруппы к подгруппе также уменьшается—от 51 до 100 в 17,5, 14,2 и 9,7%. В результате выясняется, что чем выше летальность, тем меньше имеется выздоровевших больных при относительно умеренных и при долгих сроках пребывания в стационаре.

Таблица 32

Изменение среднего количества койко-дней при «чистом» сыпном тифе в течение Великой Отечественной войны

12-месячные периоды войны	I	II	III	IV	За весь период войны
Среднее число койко-дней	35,1	34,2	33,5	35,8	34,3

Из табл. 32 видно уменьшение койко-дней, совпадающее с уменьшением тяжести течения сыпного тифа, от I периода к III (число койко-дней падает от 35,1 до 33,5); IV период выявлялся как более тяжелый—число койко-дней в конце войны увеличилось до 35,8. Таким образом, установленная ранее закономерность находит еще одно подтверждение.



КЛИНИКА СЫПНОГО ТИФА У ПРИВИТЫХ

Вопросы клиники и диагностики сыпного тифа у привитых возникли во время Великой Отечественной войны; им посвящено более 40 работ советских исследователей (1943—1949).

Сыпной тиф у привитых встречается относительно редко; поэтому в сообщениях о нем многих авторов содержатся описания лишь небольшого количества наблюдений.

Однако на основании ряда исследований (Э. Ю. Бернат, К. Я. Крауклис, Г. Н. Чистович, Н. И. Рагоза, 1943) можно, объединив данные коллективного опыта советских врачей, достаточно полно описать клинику сыпного тифа у привитых, наметить классификацию и характеристики его клинических форм, обсудить клиническую диагностику.

Поскольку вакцинация проводилась по М. К. Кронтовской, в настоящей главе описывается сыпной тиф у привитых по этому способу; о заболеваниях вакцинированных другими методами (главным образом по Вейглю) будет говориться только попутно.

М. К. Кронтовская (1943), ссылаясь на данные Вейгля, Герцига и Мозинга (Weigl, Herzig, Mosing), указывает, что кровь больных легкими и стертыми формами сыпного тифа у привитых остается неинфекционной. К такому же выводу в отношении привитых вакциной Вейгля пришли Вольраб и Патцер (Wohlrab, Patzer, 1953). А. А. Смородинцев (1943), основываясь на работе И. Е. Скорины, также указывает, что кровь заболевших атипичными формами сыпного тифа после вакцинации по Коксу и Дюрану в течение первых 6—8 дней болезни не заражает вшей риккетсиями.

Однако М. К. Кронтовская относилась к этому очень осторожно и впредь до получения вполне убедительных данных считала необходимым проводить в отношении подобных больных весь обычный комплекс санитарно-гигиенических мероприятий. Н. И. Рагоза (1946) также ставил вопрос о том, является ли кровь больных, привитых против сыпного тифа, безразличной при всех формах этого заболевания и не может ли она при более выраженных формах все-таки оказаться инфекционной. Результаты реакции связывания комплемента на холоду (К. М. Розенталь и С. И. Гольдберг, 1940; А. И. Дробышевская, 1943) указывают, что сыпнотифозный антиген (можно полагать, риккетсии Провачека) с наибольшим постоянством и в наибольшем количестве (А. А. Смородинцев) находится в крови в первые дни заболевания и даже в последние дни инкубации. Нельзя ли отсюда сделать вывод, что вши в это время также инфицируются сильнее и постояннее? В таком случае отсутствие зараже-

ний вшей в более поздние дни болезни, на высоте ее, не доказывает эпидемиологической безопасности больного.

В дальнейшем И. Е. Скорин (1946) установил, что тяжесть сыпного тифа у вакцинированных, повидимому, влияет на интенсивность заражения вшей, но вирус может быть обнаружен и во вшах, кормившихся на больных легкими формами сыпного тифа; у привитых вакцинами Кронтовской и Кокса, несмотря на атипичность заболеваний, вши все же подвергались заражению.

В 1948 г. Г. С. Мосинг сообщил результаты своих обширных наблюдений над 7 820 вакцинированными (по Вейглю) и над риккетсиозными заболеваниями, возникавшими у них. Заболевания вакцинированных в подавляющем большинстве случаев были легкими, причем степень снижения тяжести заболевания была пропорциональна интенсивности вакцинации. Заражаемость вшей от этих больных в свою очередь ясно зависела от тяжести возникшего заболевания: чем тяжелее было заболевание, тем дольше продолжался период, в течение которого вши заражались, тем выше был процент инфицированных вшей.

Приведенные данные подтверждают, что сыпной тиф у привитых может служить источником дальнейшего распространения заболевания, поэтому своевременное распознавание его и изоляция больных и в этом случае сохраняют свое первостепенное значение.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ СЫПНОГО ТИФА У ПРИВИТЫХ

Первое описание клинической картины сыпного тифа у привитых вакциной М. К. Кронтовской появилось в 1943 г. (работа М. К. Кронтовской, М. М. Маевского, Е. П. Савицкой, П. Л. Солитерман и А. Ф. Билибина). Авторы описали 9 случаев заболевания, резко отличавшихся от обычного сыпного тифа большей продолжительностью инкубационного периода, меньшей длительностью лихорадочного периода, колебавшейся от 4 до 13 дней (средняя продолжительность 9,7 дня), и сглаженностью, иногда даже отсутствием важнейших признаков болезни. Общее состояние больных оставалось хорошим; сыпи у 3 больных не было вовсе, а у остальных она была скудной и только розеолезной, не переходя в петехиальную; сколько-нибудь значительных изменений сердечно-сосудистой и центральной нервной системы не наблюдалось; не было никаких осложнений и летальных исходов; период выздоровления был непродолжительным и протекал легко. Заболевания привитых авторы характеризовали как легкие, стертые и abortивные (митигированные).

Такие же формы описали А. А. Смородинцев (1943), Н. Н. Жуков-Вережников, С. Г. Залетаев и Н. В. Ибрагимова (1943), Е. Н. Левкович и П. А. Петрищева (1943), А. Ф. Билибин (1944). Однако А. Ф. Билибин упоминает и о более выраженных заболеваниях. Если в 50,0% заболеваний длительность лихорадки не превышала 10 дней, то в 6,5% она продолжалась 14 дней; в 7,0% в течение 2—3 дней отмечался status typhosus; у 30,0% больных сыпь отсутствовала, но у единичных больных обнаруживались не только розеола, но и петехии. В. К. Житомирский и И. В. Новохатный также упоминают о случаях, более соответствующих сыпному тифу средней тяжести (длительность до 13 дней, температура до 40°).

Таким образом, при сыпном тифе у привитых выявлялось значительное количество стертых форм. Они характеризовались крайне малой

продолжительностью заболевания, лихорадкой с невысокой температурой, отсутствием изменений сердечно-сосудистой и центральной нервной системы, отсутствием или рудиментарностью высыпания. Это и дало повод Н. Н. Жукову-Вережникову и его сотрудникам прийти к выводу, что сыпной тиф у привитых по М. К. Кронтовской представляет собой самостоятельную и достаточно стабильную форму сыпного тифа с хорошо выраженными и закономерно повторяющимися особенностями заболевания, в общем форму легкую или abortивную. К этому выводу присоединился и А. Ф. Билибин, считавший, что сыпной тиф у привитых дает самостоятельную, хорошо выраженную и стабильную форму облегченного заболевания.

Однако Н. И. Рагоза, Э. Ю. Бернат, наблюдая сыпной тиф у привитых в том же 1943 г., отметили гораздо большее разнообразие степени тяжести и выраженности клинической картины заболевания. Приблизительно у половины больных клиническая картина действительно более или менее совпадала с описанной стертой формой заболевания; но у другой половины больных наблюдались картины, соответствующие известным нам и легким, и средней тяжести формам болезни; тяжело больных не было, не отмечалось никаких осложнений, как и летальных исходов.

В 1943 г. появилось сообщение Г. В. Авдеева, согласно которому у 11,8% привитых имелись тяжелые формы тифа, у 12,5% была петехиальная сыпь, у 19,0%—пневмония и у 3,3%—плевриты. Смертельных исходов у привитых не отмечалось.

Возможно, что значительно более тяжелое течение сыпного тифа у привитых, описанное Г. В. Авдеевым, зависело от того, что часть больных подверглась только двум прививкам, заболевания возникали в течение суровой зимы, госпитализация была запоздалой.

Последующие наблюдения подтвердили значительное разнообразие тяжести сыпного тифа у привитых.

Примерно 20,0% больных, состоявших под наблюдением упомянутых авторов, перенесли сыпной тиф средней тяжести; количество лихорадочных дней при этом равнялось 11 (М. С. Мильберг), 12—14 (А. Л. Каценович), 14 (А. В. Бурмакин и М. И. Осадчая), 14—15 (Б. Г. Вайнберг и Б. П. Гуламова) и даже 16 (С. Е. Шапиро). Сыпь была розеолезной и розеолезно-петехиальной. Со стороны центральной нервной системы отмечалось характерное для сыпного тифа возбуждение, выраженные явления интоксикации, легкий бред; понижение слуха имело место у 11,0—15,0% больных.

Тяжесть сыпного тифа у привитых варьирует; согласно данным этих авторов, у привитых наблюдаются различные формы тифа: от самых легких, стертых, до тяжелых и изредка до очень тяжелых, заканчивавшихся летальным исходом. При этом стертые формы составляют уже меньшинство (их около 28,6%), почти столько же легких форм (26,0%); формы средней тяжести стоят на первом месте (35,9%), тяжелых форм—лишь 9,5%; летальность в этой группе хотя относительно мала, но все же равняется примерно 1,3%.

Следует указать, что авторы по-разному оценивают тяжесть заболеваний. Так, в наблюдениях Г. И. Самохина часть тяжело больных составляют, по видимому, лица, привитые неполно, причем формы тифа не полностью соответствуют настоящим тяжелым формам сыпного тифа и являются лишь переходными от форм средней тяжести к тяжелым; в описаниях же других авторов, безусловно, говорится о настоящих тяжелых формах сыпного тифа.

Е. М. Равякович и его сотрудники, С. Г. Фейерштейн, он же и К. В. Безденежный наблюдали заболевания длительностью свыше 15 дней (до 18 и 26 дней); по данным Г. Ф. Благмана с сотрудниками, даже средняя длительность заболевания оказалась равной 15 дням; Г. И. Самохин указывает, что у 7,0% больных заболевание продолжалось более 14 дней, у 20,2% больных И. В. Кириенко—более 16 дней; у 20,4% больных В. В. Акимовича и Ф. М. Грушевой заболевание длилось 15—17 дней, у 4,8%—даже 18—21 день; такая длительность заболевания в большинстве случаев соответствует тяжелым формам болезни.

Розеолезно-петехиальная сыпь отмечается почти всеми авторами, притом нередко в большом числе случаев. Имеются указания на геморрагическую или чисто петехиальную экзантему.

Со стороны центральной нервной системы отмечались затемненное сознание и бред, обычно быстро преходящий, и потеря сознания.

Осложнения, в частности, пневмонии, обнаруживались у немногих больных. И. В. Кириенко упоминает о 5,5% осложнений, не определяя их характера; число больных с осложнениями у Богуславского составило 23,5%; Сотова у 100 больных наблюдала 39 различных осложнений (у непривитых их было 176).

А. А. Гринфельд, О. П. Розенблат и В. Л. Николаева сообщили о своих наблюдениях, проведенных в 1946 г.; они учитывали только заболевания привитых полностью (троекратно), однако следует отметить, что у многих из них (21,13% заболевших) вакцинация проводилась уже в инкубационном периоде. Сравнение течения заболевания у привитых и непривитых, согласно их данным, приведено в табл. 33.

Таблица 33

Соотношение особенностей течения у привитых и непривитых
(в процентах к общему числу больных)

Признаки заболевания Больные	Длитель- ность лихо- радки		Форма болезни			Количество ослож- нений	Летальность	Примечание
	13 дней и более	до 10 дней	тяжелая	средней тяжести	легкая			
Непривитые . . .	57,0	21,0	22,5	29,05	18,7	26,39	9,23	36,0% больных старше 30 лет и 12,9% мо- ложе 9 лет
Привитые	29,0	41,0	8,69	58,71	32,6	8,7	0,0	36,0% больных старше 30 лет и 1,2% моло- же 9 лет

Табл. 33 показывает, что у вакцинированных тиф протекал значительно легче, чем у невакцинированных, имелась резкая разница в летальности. Однако и у привитых наблюдались тяжелые формы тифа с осложнениями (8,7% больных).

Причиной единичных летальных исходов у привитых больных являлись осложнения (И. В. Кириенко), сыпнотифозный менингит (менингоэнцефалит), глубокие нарушения функций сердечно-сосудистой системы вплоть до коллапса, тромбоз артерий левой нижней конечности с прогрессирующей гангреной.

Таким образом, формы сыпного тифа у привитых могут быть легкими и стертыми, но наблюдаются также формы средней тяжести и тяжелые.

М. К. Кроптовская с сотрудниками указывает на удлинение инкубационного периода у привитых, равного 12—23 дням (в среднем 16,5 дня); при вакцинации по Вейглю инкубация длится от 11—13 до 19 дней и больше. Однако другие авторы чаще всего наблюдали обычные сроки, т. е. 12—14—15 дней; они упоминают и о коротких инкубациях (8—9 дней). Можно считать, что инкубационный период при сыпном тифе у привитых и при заражении в обычной обстановке чаще всего длится, как обычно, 11—14 дней; однако в некоторых случаях он может оказаться значительно более продолжительным (до 19—23 дней).

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ СЫПНОГО ТИФА У ПРИВИТЫХ

По данным большинства авторов, наиболее короткий срок заболевания равнялся 6—9 дням, что соответствует течению легких форм. Наибольшие сроки равнялись 14—22 дням, что соответствует сыпному тифу средней тяжести и тяжелому. В среднем длительность тифа у привитых (чаще всего) около 9—13, реже—14—15 дней; таким образом, вследствие преобладания легких форм сыпной тиф у привитых длится гораздо меньше, чем у непривитых. Наблюдения Н. И. Рагоза, относящиеся к 1943 г., говорят о том же: длительность заболевания колебалась от 7 до 16 дней, составляя в среднем 9,8 дня.

Высота температуры при лихорадке значительно варьирует: несмотря на легкое течение заболевания, высокая температура отмечается относительно часто, колеблясь от 38° до 40° (74,1%), но нередко и выше (24,2%; по данным Н. И. Рагоза, 33,0%). А. Ф. Билибин, Н. Д. Анива-Радченко и другие указывали, что заболевание может протекать и при субфебрильной температуре (до 38°), но это наблюдается редко (около 2,0% больных).

Экзантема может быть «геморрагической» или в виде петехиальной сыпи вследствие кровоизлияний в кожу различной величины; сыпь может полностью отсутствовать.

Сыпь «геморрагического» вида отмечали многие авторы (средняя частота ее—1,3%); тиф без сыпи наблюдал А. Ф. Билибин (средняя частота его—8,5% всех заболеваний тифом). У большинства больных (72,0%) розеолезная сыпь обычно бывала обильной или скудной (46,1%) или даже имелись лишь единичные элементы (2,3%); по наблюдениям Н. И. Рагоза единичные высыпания отмечались почти у 15,0%, розеолезно-петехиальная сыпь—у 18,3% больных.

Многие авторы у привитых никаких осложнений при сыпном тифе не наблюдали; тяжелые поражения сердечно-сосудистой системы в общем отмечены лишь у 0,5% больных, центральной нервной системы—у 1,2% и только осложнения со стороны дыхательного аппарата (пневмония, плевриты) наблюдались несколько чаще (3,8%), хотя они далеко уступали наблюдавшимся при сыпном тифе у непривитых.

У привитых тяжелые формы сыпного тифа составляли около 6,1%, средней тяжести—около 28,5%; значительно больше наблюдалось легких форм (43,8%); стертые формы отмечены в 21,6% (эти данные варьируют у отдельных авторов).

Течение сыпного тифа у привитых по Вейглю

Первые сообщения в советской литературе по этому вопросу принадлежат К. Н. Токаревичу и В. В. Барту, а также Е. Ф. Эшштейну (1943), А. А. Смородинову (1943), наконец, Г. С. Мосингу (1948).

Существенной разницы в клиническом течении болезни у привитых по Вейглю сравнительно с привитыми вакциной М. К. Кронтовской авторы не отмечают (за исключением Г. С. Мосинга). Наименьшая длительность заболевания 5—7 дней, иногда даже 3 дня, наибольшая—13—19 дней; средняя длительность заболевания колеблется от 9,5 до 12,1 дня (у вакцинированных по М. К. Кронтовской чаще всего 9—13 дней). Температура держится чаще между 38° и 40°. У некоторых больных тиф протекал с субфебрильной температурой, а у других, наоборот, со значительным повышением температуры (выше 40°).

Экзантема также разнообразна и варьирует от розеолезно-петехиальной (около 12,0%) до розеолезной (около 78,0%), часто бывает скудной (38,0%) или сводится к единичным элементам (8,0%); примерно у 10,0% больных она отсутствует.

Точных сведений о частоте тяжелых поражений важнейших систем организма не имеется. Осложнения наблюдаются, повидимому, так же редко, как и у вакцинированных по М. К. Кронтовской. Тяжелые формы отмечены приблизительно у 4,1% больных, средней тяжести—у 33,3%, легкие—примерно у 52,7%, а стертые формы—у 9,9%.

Г. С. Мосинг, наблюдая большое число заболеваний сыпным тифом у лиц, интенсивно вакцинированных, отметил у них только стертые формы, часто протекавшие с субфебрильной температурой, без сыпи или изредка с единичными и быстро исчезающими розеолами. Эти данные отличаются от наблюдений других авторов и, повидимому, объясняются разными условиями вакцинирования (введение массивных доз вакцины).

Летальность привитых при сыпном тифе

Подавляющее большинство авторов не наблюдало ни одного летального исхода среди вакцинированных по М. К. Кронтовской; некоторыми авторами описаны единичные летальные исходы, составляющие 0,7%, однако и эта цифра значительно завышена.

Среди вакцинированных по Вейглю советские авторы не отметили ни одного смертельного исхода.

Течение сыпного тифа у привитых старших возрастов

Довольно значительное количество заболеваний сыпным тифом у привитых падает на молодые возрасты, что, естественно, объясняется условиями военного времени. Тем не менее в группу больных 40 лет и старше входят 90 человек (13,3%); из них погиб лишь один больной 45 лет (1,1%).

Летальность непривитых более поздних возрастов при сыпном тифе очень велика. У больных в возрасте 40—70 лет, по старым данным, она

равнялась по меньшей мере 20,0—40,0%, доходя до 52,3% (А. М. Сигал) и даже до 66,6% (Мерчисон).

В то же время А. И. Волков указывает, что течение сыпного тифа у привитых не зависит от возраста и что пожилые люди переносят его так же хорошо, как и молодые. Среди заболевших сыпным тифом, привитых различными вакцинами, летальность составляла, по сводным данным, 0,44 и 0,22% при вакцинации по Кронтовской и Коксу.

В течение Великой Отечественной войны летальность при сыпном тифе и у непривитых была невысока и далеко не достигала обычной—она колебалась лишь около 6,0—6,5%. По нашим сводным данным, для привитых указана в известной степени преувеличенная цифра, но она в 12 раз меньше летальности непривитых. Летальность непривитого медицинского персонала, согласно данным Н. Ф. Блюмель и А. Г. Лузиной, равна 10,0—12,0%, по данным К. Ф. Кацитадзе и Э. М. Мошиашвили—10,7%, в то время как среди привитых она была равна нулю.

ТЕЧЕНИЕ СЫПНОГО ТИФА У ПРИВИТЫХ И НЕПРИВИТЫХ

Необходимо сравнить течение сыпного тифа у непривитых и у привитых и рассмотреть клиническую эффективность неполной вакцинации, т. е. применение двух или одной инъекции вакцины, а также значение вакцинации, проводившейся в инкубационном периоде заболевания, которое в таком случае возникает, или в течение курса иммунизации, или вскоре после него (не позже 15 дней от последней инъекции).

По наблюдениям нескольких авторов у непривитых на первом месте по численности стоят формы средней тяжести (51,8—68,8%), на втором—тяжелые (26,5—42,6%), легких форм гораздо меньше (4,7—10,2%), а стертых нет совсем.

У полностью вакцинированных на первом месте стоят легкие формы (50,0—61,0%), на втором—средней тяжести (17,0—32,3%), на третьем—стертые (5,9—17,0%); меньше же всего тяжелых форм (3,0—11,6%). Сводные данные, полученные на материалах разработки истории болезни, подтверждают эти соотношения: легких форм—43,8%, средней тяжести—28,5%, стертых—21,6% и сравнительно очень мало тяжелых—6,1%.

Длительность заболевания у непривитых в подавляющем большинстве случаев равняется 12—21 дню (85,0—94,1%); непродолжительных заболеваний (до 11 дней) было только 5,9—15,0%. У привитых полностью длительность заболевания составляет лишь 6—14 дней, а иногда и меньше (60,0—91,6%). Если считать длительность 12—17 дней за обычную среднюю, то у непривитых больных она значительно больше и составляет 24,5—38,8%, а у привитых—только 3,3—16,7%; наоборот, форм более коротких у первых было 5,9—15,0%, у вторых—29,2—67,8%.

Восстановление трудоспособности у непривитых требует 36—38 дней, у полностью привитых срок в 16—30 дней оказался достаточным для 72,7% выздоравливающих; 27,3% вполне оправились от перенесенной болезни за 12—15 дней. Средний срок восстановления трудоспособности—55,4 и 28 дней (А. И. Волков).

Значение вакцинации подчеркивает также редкость развивающихся при ней тяжелых поражений сердечно-сосудистой и центральной нервной систем и осложнений, в первую очередь пневмоний. Так, например, Г. В. Авдеев обнаружил миокардиты у 2,0% непривитых, дианоз—у 13,2%, отеки лица и конечностей—у 5,6%, флебиты и тромбофлебиты—у 0,6%,

гангрены—у 1,0%; у вакцинированных этих осложнений не было и поражения сердечно-сосудистой системы наблюдались лишь у 0,5%. А. И. Волков и Г. В. Авдеев отметили бред у всех непривитых больных, оглушенность—у 38,1%, значительную подавленность—у 1,2%, психозы—у 4,0%. Менинго-энцефалиты, доходившие до развития гемиплегий, эти авторы видели у 1,25—1,8% больных, Л. С. Глезер—у 7,0%, по нашим наблюдениям (1942—1943) они достигали даже 16,0%. У привитых изредка отмечалось легкое подавление сознания или легкий скоропреходящий бред (например, в довольно тяжелой группе больных Г. В. Авдеева у 15,4%), а более значительные поражения центральной нервной системы типа менинго-энцефалитов в общей массе наблюдались очень редко, составляя лишь несколько десятых процента.

Серьезные поражения легких (пневмонии, плевриты) у непривитых Г. В. Авдеев обнаружил у 23,0% больных, Сотова—у 37,0%. По наблюдениям Н. И. Рагоза пневмонии встречались у 34,0% больных. У привитых значительные осложнения со стороны органов дыхания были отмечены Н. И. Рагоза лишь у 3,8% больных (наибольшее их количество—18,0%—видела Сотова, но при полном отсутствии летальных исходов). У непривитых нередко разнообразны гнойные осложнения (по Г. В. Авдееву: абсцессы—у 2,2%, паротиты—у 1,3%), изредка также наблюдались флегмоны (0,1%) и пролежни (0,7%); у привитых их не было.

Все это позволяет утверждать, что хотя сыпной тиф у полностью привитых и выявляется в различных формах, но представляет собой заболевание, гораздо более легкое и менее опасное, чем у непривитых. Клиническая эффективность вакцинации очень велика.

Достаточно ли для получения такого же эффекта двух инъекций вакцины?

Г. В. Авдеев считает, что течение болезни у вакцинированных двукратно или троекратно одинаково; Е. С. Шулькин указывает на значительное смягчение тяжести заболевания после 2 прививок; то же утверждают Г. И. Самохин и А. Л. Каценович, но, по данным последнего автора, длительность лихорадки двукратно вакцинированных все-таки больше, чем у привитых полностью (15—16 дней против максимальных 12—14 дней). Наиболее обстоятельные данные мы находим у В. В. Акимова и Ф. Н. Грушевской, А. И. Волкова и Г. В. Авдеева. Первые авторы сравнивают распределение различных форм и длительности заболеваний; число тяжелых заболеваний у них почти одинаково—11,6% при троекратной и 12,5% при двукратной прививке; но при троекратной средней тяжести форм было 32,2% и легких—56,2%, а при двукратной средних—68,8%, а легких—только 18,8%. По длительности болезни количество коротких заболеваний (6—11 дней) снизилось от 47,3 до 15,0%; количество больных с длительностью заболевания в 12—14 дней возросло с 27,4 до 40,0% и при наиболее продолжительных заболеваниях (15—21 день)—от 25,2 до 42,5%. В соответствии с этим затягивается и период восстановления (А. И. Волков): коротких сроков (12—15 дней) не наблюдается, у 88,9% больных восстановление потребовало 16—30 дней; более длительные периоды выздоровления (31—40 дней) имели место у 11,1% больных. Таким образом, эффективность двукратной вакцинации недостаточна: возможно, что летальность и при ней остается значительной, но течение заболевания явно тяжелее и продолжительнее.

Одна прививка, по мнению отдельных авторов (Н. Н. Жуков-Вережников с сотрудниками, Г. И. Самохин, А. Л. Каценович), смягчает тече-

ние заболевания, но если дает эффект, то незначительный. Клиническая картина почти полностью совпадает с картиной сыпного тифа у непривитых. В. К. Кузина и Ф. И. Недоступ также приходят к выводу, что наиболее тяжелые формы тифа развиваются у больных, однократно привитых, что оказывается достаточным для развития иммунитета.

Н. Н. Жуков-Вережников утверждает, что прививка в период инкубации значительно изменяет и облегчает течение заболеваний; поэтому он предлагает применять ее в качестве раннего лечения в период инкубации у лиц, подвергающихся опасности заражения. Однако эта точка зрения не была подтверждена другими авторами. Согласно наблюдениям А. Ф. Комаровой и Е. М. Равикovich с сотрудниками, в подобных случаях развивались формы средней тяжести. Е. С. Шулькин и Д. С. Щастный и Н. Я. Еремеева считают, что подобные прививки не влияют на течение болезни. К. Ф. Кацитадзе и Э. М. Мошашвили наблюдали довольно большое количество больных, вакцинированных в период инкубации; их данные представлены в табл. 34.

Таблица 34

Влияние различного числа инъекций при вакцинации в инкубационном периоде

Число инъекций вакцины	Число наблюдений	Длительность заболевания	Количество наиболее длительных заболеваний (13—19 и более дней)	Умеренно выраженная температура в периоде лихорадки (до 39,5°)	Наиболее высокая температура в периоде лихорадки (40,5° и более)	Летальность
			(в процентах)			
Одна	14	11—19 дней и более	71,4	21,4	57,2	0,0
Две	25	7—19 дней и более	60,0	28,0	20,0	4,0
Три	21	9—19 дней и более	50,0	42,9	9,5	4,8

Эти данные показывают, что вакцинация в инкубационном периоде оказывает некоторое влияние на длительность заболевания и высоту температуры при лихорадке главным образом при трех и гораздо меньшее — при двух инъекциях вакцины. Однако эффективность подобной вакцинации нельзя признать удовлетворительной, так как летальность остается высокой. С этим заключением полностью согласуются данные Н. Д. Аниной-Радченко, которая наблюдала больных, заболевших вскоре (через 2—15 дней) после окончания вакцинации (т. е. прививавшихся в течение инкубации). Всем больным была произведена трехкратная прививка, лишь одному больному произведены 2 инъекции вакцины. У заболевших между 16-м и 20-м днем и затем через 4—5 месяцев после вакцинации имелись легкие формы болезни; однако среди заболевших между 2-м и 5-м днем, т. е. тотчас после прививок, более 25,0% перенесли тяжелые формы, из них трое погибли.

Следовательно, вакцинация в период инкубации, облегчая течение, не исключает развития тяжелых форм и недостаточно предохраняет больного от летального исхода.

Эти данные приводят к вопросу: через сколько времени по окончании прививок противосыпнотифозная вакцинация дает полный клинический эффект, т. е. напряжение развивавшегося иммунитета оказывается достаточным, чтобы значительно изменить картину болезни.

Наблюдения К. Ф. Кацитадзе и Э. М. Мошиашвили показывают некоторые сдвиги от прививки к прививке; у всех больных Н. Д. Аниной-Радченко, заболевших после 16-го дня по окончании вакцинации, были легкие формы сыпного тифа; А. И. Волков отметил, что заболевания, развившиеся вскоре после вакцинаций, протекают дольше: возникшие до 30-го дня от окончания курса иммунизации продолжались более 11 дней у 58,8% больных; заболевания после 30-го дня были такой же длительности только у 21,4%. Е. С. Шулькин также считает, что после 30-го дня развиваются легкие формы болезни. В результате ряда наблюдений можно считать, что противосыпнотифозная вакцинация начинает проявлять полностью свою клиническую эффективность примерно через 3—4 недели по окончании курса прививок.

Е. М. Равикович с сотрудниками указывает, что вскоре после вакцинации развиваются легкие, а через 9—10 месяцев—относительно тяжелые заболевания. Наоборот, другие авторы не наблюдали, чтобы поздние заболевания оказывались более тяжелыми. Ревакцинация, видимо, еще больше снижает тяжесть болезни; так, по данным С. Г. Гладких, число койко-дней при лечении непривитых было равно 42, вакцинированных—38,1, а ревакцинированных—25,4; в последней группе не было ни одного случая смерти. Однако и ревакцинация не исключает полностью развития тяжелой формы тифа.

Разница тяжести сыпного тифа, его длительности и летальности у непривитых и привитых огромна. Вакцинация с клинической точки зрения резко изменяет и облегчает течение заболевания, значительно сокращает периоды потери трудо- и боеспособности. Для достижения полной клинической эффективности необходимо полное и своевременное проведение курса вакцинации.

Как видно из табл. 35, у привитых наблюдались все формы сыпного тифа, вплоть до самых тяжелых—со значительными поражениями центральной нервной и сердечно-сосудистой систем.

Общее количество тяжелых форм достигло 21,5%, форм средней тяжести—56,2% и форм облегченных—22,3%. Эти цифры близки к данным о сыпном тифе у непривитых, однако тяжелых форм среди привитых меньше (21,5 и 26,5%), а легких больше (22,3 и 18,3%).

Общая летальность при сыпном тифе у привитых равнялась, согласно данным разработок истории болезни, 2,2%, а если исключить заболевания, развившиеся сразу после вакцинации как нехарактерные, то мы получим 1,3%. Таким образом, летальность среди привитых, как и общая тяжесть болезни, оказалась значительно меньше, чем у непривитых (6,1%); этот вывод вполне согласуется с наблюдениями отдельных военных врачей.

Основной причиной смерти при сыпном тифе у 60,6% привитых была тяжелая общая интоксикация; летальные исходы в зависимости от выраженных менинго-энцефалитов не отмечены.

Причины смерти 40,0% больных были разнообразны (пневмония, тяжелый энтероколит и т. д.).

Особенностью сыпного тифа у привитых являлось то, что, несмотря на довольно большое количество заболеваний, сопровождавшихся поражением центральной нервной системы, тяжелые менинго-энцефалиты

Таблица 35

Распределение во время Великой Отечественной войны заболеваний сыпным тифом по отдельным формам у привитых, в зависимости от давности вакцинации (в процентах к общему числу заболеваний данной формой тифа)

Давность прививок Формы болезни	Непосредственно перед заболеванием	До 1 месяца	До 3 месяцев	До полугода	До года	Все сроки
Тяжелые						
С преимущественным поражением центральной нервной системы . . .	18,5	—	9,4	5,3	8,3	12,4
С преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы . .	2,4	2,9	6,3	—	—	2,6
С поражением обеих систем	7,3	5,9	3,1	5,3	8,3	6,5
Всего тяжелых форм	28,2	8,8	18,8	10,6	16,6	21,5
Формы средней тяжести	64,5	50,0	43,8	42,0	50,0	56,2
Облегченные						
Легкие (обычной продолжительности) . . .	6,5	20,6	28,2	36,8	29,2	16,3
Стертые (укороченные) .	0,8	17,7	6,2	5,3	4,2	4,7
Абортивные	—	2,9	3,1	5,3	—	1,3
Всего легких форм	7,3	41,2	37,5	47,4	33,4	22,3

не развивались. Поражение центральной нервной системы сводилось к нарушениям сознания, редко доходившим до тех высоких степеней, при которых обычно обнаруживаются признаки энцефалита (табл. 36).

Таблица 36

Нарушения сознания при сыпном тифе во время Великой Отечественной войны (в процентах к общему числу больных в соответственной группе)

Формы нарушения сознания	Группа больных сыпным тифом		
	непривитые	привитые полностью	привитые неполностью
Ясное сознание	54,4	62,3	60,0
Выраженное возбуждение	1,3	2,1	—
Выраженное угнетение	3,6	2,5	7,2
Сонливость	2,0	1,2	3,2
Бессознательное состояние	13,9	7,8	10,4
Бредовое состояние			
в том числе:	26,6	20,4	16,8
бред только ночью	5,5	4,9	7,2
постоянный бред	2,5	1,6	2,4
буйный бред	2,9	0,8	3,2
Прочие нарушения сознания	2,2	3,7	2,4

При сыпном тифе сознание остается ясным у 62,3% привитых больных и только у 54,4% непривитых; реже наблюдается бредовое состояние (20,4 и 26,6%) и, в частности, тяжелые формы бреда (постоянный бред—1,6 и 2,5%; буйный бред—0,8 и 2,9%). Кома была отмечена лишь у 7,8% привитых, а в общей массе заболеваний тифом—у 13,9%.

Полученные данные позволяют заключить, что противосыпнотифозная вакцинация в период эпидемий не противопоказана.

У неполностью привитых тяжелые формы составили 27,7%, средней тяжести—55,6%, легкие—16,7%.

У неполностью привитых сыпной тиф протекал несколько легче, чем у непривитых, но влияние возросшего напряжения иммунитета в этих случаях продолжалось сравнительно недолго—примерно 3 месяца по окончании курса вакцинации.

Классификация и клиническая характеристика форм сыпного тифа у привитых

Имеющиеся данные указывают на значительные вариации основных признаков заболевания, наблюдающиеся при сыпном тифе у привитых. Клиническая картина сыпного тифа у привитых очень разнообразна.

Клинические формы сыпного тифа у привитых на основании литературных данных и анализа материалов историй болезни могут быть подразделены на тяжелую, выраженную, abortивную, легкую, стертую и атипичную формы.

Возможность развития у привитых тяжелых форм сыпного тифа подтверждают многие авторы. Клинически она соответствует картине тяжелого сыпного тифа вплоть до развития наиболее грозных осложнений (тромбозы артерий и гангрена) и «геморрагической» экзантемы resp. более или менее крупных кровоизлияний в кожу. Прогноз, однако, менее тяжелый, чем при той же форме у непривитых, а летальность гораздо меньше. Имеющая тяжелое прогностическое значение «геморрагическая» экзантема отмечена у 1,2% вакцинированных, но значительная часть их выздоровела.

Выраженная форма сыпного тифа у привитых встречается нередко; в среднем она составляла около 29,0% всех заболеваний.

Длительность заболеваний при этой форме, по сводным данным ряда авторов, равна 10—16 дням, т. е. обычна для сыпного тифа или несколько меньше. Тяжесть состояния в начальном периоде болезни обычно быстро нарастает, и большинство больных бывает вынуждено лечь в постель на 2—3-й день болезни. В течение первых дней болезни с большим постоянством отмечаются ознобы различной интенсивности. В разгаре заболевания температура при лихорадке становится высокой (39,3—40,5°). Наивысшие подъемы температуры отмечаются на 6—10-й день болезни, в среднем—на 7—8-й день. Период значительно выраженной лихорадки составляет 5—8, чаще 7—8 дней. Кризисы и обычные для сыпного тифа укороченные 2—3-дневные лизисы (быстрое падение температуры с задержкой на 12—24 часа между 38° и 39°—«падение со ступенькой»), иногда с предкризическим повышением, редки; чаще температура при лихорадке, достигнув наибольшей высоты к 6—7-му дню болезни, начинает снижаться сначала медленно, затем быстрее.

Больные в начальном периоде заболевания сравнительно долго остаются на ногах и ложатся в постель не на 2-й день болезни, как обычно, а на 3—4-й день. Измерения температуры в эти дни показывают, что она

может быть субфебрильной и достигать 38° лишь вечером на 3-й день или утром на 4-й день болезни. Это создает затянувшиеся периоды развертывания заболевания, значительно отличающиеся от обычного течения сыпного тифа. Своеобразной чертой остается наличие ознобов, нередко значительных.

Общее состояние больных не бывает тяжелым; ведущей жалобой больного является головная боль, которая отмечается с начала заболевания. Больные жалуются на слабость, разбитость; мышечные или суставные боли редки (по данным автора, у 30,0% больных).

Сыпь появляется на 4—6-й день болезни, чаще всего на 5-й день. Сыпь обильна, имеет обычную локализацию, в подавляющем большинстве случаев переходит в петехиальную; однако вторичные петехии обнаруживаются в различном количестве, они могут быть малочисленными или обильными. Часто (примерно у 85,0% больных) экзантема бывает папулезной (по Н. К. Розенбергу, это признак относительно легкого «реактивного» тифа). Сыпь держится довольно долго (6—9 дней, в среднем 8 дней).

Особенностью сыпи при описываемой форме является некоторая склонность к запоздалому ее появлению.

Изменения сердечно-сосудистой системы незначительны. В конце первой, в начале второй четырехдневки преобладает брадикардия; позже число ударов пульса соответствует температуре или же развивается тахикардия (до 100—120 ударов в минуту). Минимальное артериальное давление снижается до 40—65 мм; пульсовое давление также нередко уменьшено (до 35 мм).

Дыхание учащено умеренно—22—32 в минуту, в среднем около 26 в минуту.

Симптомы поражения центральной нервной системы обнаруживаются у значительного большинства и более чем у половины больных составляют характерную черту данной формы тифа. Помимо резкой головной боли, обнаруживаются менингеальные явления, чаще всего симптомы Кернига, сравнительно редко ригидность мышц затылка, отсутствие или вялость брюшных рефлексов, гиперестезия кожи. Примерно у 65,0% больных присоединяются и патологические рефлексы (Оппенгейма и Гордона).

Все эти симптомы указывают на наличие серозного менингита (менингизм). Приблизительно у 20,0% больных указанные явления выражены слабо, у 15,0% они отсутствуют.

Селезенка и печень увеличены почти у всех больных. Селезенка прощупывается ниже реберной дуги на 1—1,5—2 см, безболезненна, мягковата. Селезенка часто обнаруживается при пальпации больного в положении на боку; печень перкуторно увеличена при определении ее вертикального диаметра по Курлову.

Примером выраженной формы сыпного тифа у привитых могут быть следующие истории болезни.

Наблюдение 1. Больная Л., 37 лет. Случайное лабораторное заражение. Заболевание наступило спустя 3 месяца после вакцинации.

Поступила на 7-й день болезни с жалобами на головную боль (в области лба), боль в пояснице и икроножных мышцах, отсутствие аппетита, задержку стула. Заболевание началось с познабливания, повышения температуры до $38,5^{\circ}$ (к 4-му дню она достигла $39,2^{\circ}$) и всех описанных выше субъективных явлений.

При поступлении температура $39,8^{\circ}$. Сознание ясное. Больная ниже среднего роста, пониженного питания. Лимфатический аппарат без существенных изменений. Лицо розовое. Глазные щели сужены; края век набухшие. На коже лба, на шее, туловище (преимущественно на боковых поверхностях), медиальных поверхностях верхних конечностей имеется довольно обильная сыпь розеолезной и розеолезно-папулезной

характера. Язык обложен, влажный, легко высовывается. В центре мягкого неба песчикообразные мелкие петехиальные точки.

Сердечно-сосудистая система: пульс 106—116 ударов в минуту, мягкий; артериальное давление 95/65. Сердце: поперечник 10,5 см, конфигурация правильная, верхушечный толчок определяется на 0,5 см внутри от левой среднеключичной линии. При аускультации: нечистый I тон на верхушке, акцент II тона на легочной артерии. Дыхание 22 в минуту, в легких везикулярное дыхание.

Органы брюшной полости: живот умеренно вздут, мягкий, безболезненный. Печень 11 см в поперечнике, нижний край мягкий, на 2 см ниже реберной дуги, чувствителен при пальпации. Селезенка: верхняя граница—IХ ребро, нижний край прощупывался сначала в боковой позиции, а на 11-й день болезни и в положении на спине.

Неврологический статус на 9-й день болезни: сознание остается ясным. Поступкивание по костям черепа и скуловым болезненно. Зрачки равномерны, реакция на свет живая. Оральные рефлексы отсутствуют; кожные и сухожильные рефлексы живые, ахилловы—несколько понижены. Симптом Кернига двусторонний, средней степени. Симптом Гордона справа хорошо выражен, слева только намечен.

Реакция Вейль-Феликса 1: 400 на 12-й день болезни и 1: 800 на 17-й и 22-й день болезни.

Высокая температура длилась 15 дней и снижалась укороченным лизисом. Сыпь на 9-й день дала геморрагическое превращение (значительное количество вторичных петехий), исчезла на 16-й день болезни; пигментация держалась до 17-го дня. Энантема была заметна до 9-го дня болезни.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: на 15-й день болезни верхушечный толчок не определяется; аускультативно те же явления. С 17-го дня болезни поперечник сердца равен 10 см, верхушечный толчок определяется, тоны нормальной акцентуации. С 22-го дня болезни поперечник сердца 9 см.

На 14-й день болезни размеры печени сократились до нормы, селезенка не прощупывается.

Неврологический статус на 18-й день болезни: небольшая головная боль; менингеальные симптомы и патологические рефлексы отсутствуют.

Выписалась на 26-й день с нормальной температурой, в хорошем состоянии.

Н а б л ю д е н и е 2. Больной Ч., 32 лет. Заболел через месяц после вакцинации. Заболевание началось с озноба, головной боли, повышения температуры (37,4°), которая к 6-му дню достигла 39,9°. Слег на 5-й день болезни.

Поступил в клинику на 6-й день болезни. Температура 39°. Сознание ясное. Лицо гиперемировано, сосуды склер инъецированы. На коже живота и боковой поверхности туловища обильная крупная сыпь розеолезно-папулезного характера, которая держалась до 14-го дня болезни включительно.

Язык обложен, влажный.

Сердечно-сосудистая система: пульс 96—100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 90/55. Сердце: поперечник не увеличен; при аускультации I тон на верхушке глухой; акцент II тона на легочной артерии.

Дыханий 22—24 в минуту. Легкие: дыхание везикулярное.

Живот правильной конфигурации, безболезнен. Печень и селезенка увеличены.

Неврологический статус: сухожильные рефлексы живые. Небольшая ригидность затылочных мышц. Симптом Кернига положительный, намет на клонус стоп. Симптомы Опленгейма и Гордона с обеих сторон положительные.

Лихорадочный период длился 15,5 дня. Сыпь, не переходя в геморрагическую, исчезла на 15-й день болезни.

Положительная реакция Вейль-Феликса на 7-й день болезни при разведении 1: 400, на 15-й—1: 600 и на 21-й день болезни—1: 800.

Выписался на 13-й день периода выздоровления (29-й день болезни) в хорошем состоянии.

Л е г к а я ф о р м а по клинической картине соответствует такой же форме сыпного тифа у невакцинированных и ее можно сопоставить с повторным сыпным тифом. Она наблюдается чаще других форм, в среднем приблизительно у 44,0% привитых.

Длительность лихорадочного периода при этой форме 8—13 дней. Заболевание чаще развивается медленно, сопровождаясь вначале незначительной лихорадкой; больные вынуждены лечь в постель на 2—3-й, чаще на 4-й день болезни. Ознобы в начале болезни наблюдаются у 90,0% этой группы больных.

Максимальная температура чаще равна 39° с десятичными и редко (у 15,0% больных) поднимается выше; температура падает на 3—4-й день болезни, иногда даже на 2-й или 1-й день болезни. Длительность периода наивысшего подъема температуры невелика—2—6, чаще 3—5 дней; в течение болезни возможны временные снижения температуры.

Общее состояние подавляющего большинства больных (около 90,0%) удовлетворительное, однако отмечаются головные боли, иногда сильные. Мышечные и суставные боли также нередки.

Экзантема обычно появляется на 4—5-й день болезни, изредка на 6-й. У 35,0% больных она обильная, у 65,0%—умеренная; локализация и характер розеол обычны для сыпного тифа. Превращения розеолезной сыпи в петехиальную нет (лишь у 10,0—15,0% больных при тщательных поисках удается найти единичные первичные петехии); папулезные экзантемы отмечаются только приблизительно у 25,0%. В общем сыпь выражена слабее, чем у предыдущей группы больных, и держится недолго—2—6, в среднем 4 дня.

Изменения сердечно-сосудистой системы выражены слабо. В начале заболевания отмечается брадикардия (примерно у 90,0% больных); на 2-й четырехдневке у 30,0—35,0% больных пульс учащается до 90—102 ударов в минуту. Минимальное артериальное давление равно 50—65 мм ртутного столба, пульсовое давление колеблется от 35 до 55 мм (в среднем 40 мм).

Число дыханий 18—32 в минуту, в среднем 24 в минуту.

Менингеальные явления наблюдаются у большинства больных (65,0%), но ясно выражены лишь у 10,0%. Патологические пирамидные рефлексы отсутствуют; почти у всех больных обнаруживаются оральные аксиальные рефлексы (назо-лабиальный, хоботковый, или рефлекс М. И. Аствацатурова, и хоботковый на расстоянии, или рефлекс С. И. Карчикяна); у половины больных наблюдается симптом Маринеско. Наличие этих симптомов указывает на нарушение функции центров головного мозга.

Селезенка и печень постоянно или в большинстве случаев оказываются увеличенными.

Примерами могут быть следующие истории болезни.

Наблюдение 3. Больной Ч., 25 лет. Вакцинирован за 2 месяца до заболевания. Поступил на 3-й день заболевания; температура $37,7^{\circ}$, диагноз: грипп. Жалобы: головная боль, «насморк», боли в пояснице и икроножных мышцах. Заболевание началось остро с озноба, сильной головной боли; температура $39,8^{\circ}$. Слег на 2-й день болезни.

При поступлении больной говорил, сознание ясное. Лицо бледное. Края век отечны. Глазная щель немного сужена. Сыпи нет. Язык слегка обложен, влажный. Сердечно-сосудистая система: пульс 84 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Сердце: границы в норме, тоны приглушены. Печень: вертикальный диаметр 11 см. Селезенка в боковом положении перкутируется с IX ребра.

На 5-й день заболевания появилась не обильная сыпь розеолезно-папулезного характера на боковых поверхностях туловища и медпальных поверхностях верхних конечностей (на кистях и стопах сыпи нет). Экзантема держалась до 8-го дня.

Неврологический статус: симптом Кернига положительный, патологических рефлексов нет; оральные рефлексы вызываются, симптом Маринеско положительный.

Температура критически снизилась на 9-й день болезни. Печень, селезенка были увеличены до 9-го дня болезни.

Положительная реакция Вейль-Феликса на 6-й день болезни. Отрицательная на 13-й и 17-й день болезни (1:800).

Выписался на 9-й день с нормальной температурой (18-й день болезни) в хорошем состоянии.

Наблюдение 4. Больной Т., 20 лет. Поступил на 4-й день болезни при температуре $38,5^{\circ}$ с жалобами на небольшую головную боль (в лобной и затылочной областях). Заболевание началось с нарушения работоспособности, отмечавшегося в те-

чение 3 дней. На 4-й день с утра был озноб, температура повысилась до 38°, появились боли в области затылочных мышц и глазных яблок, светобоязнь, головная боль.

Вакцинировал 4 месяца назад. Общей реакции на введение вакцины не было, местная реакция лишь после двух прививок проявлялась инфильтрацией и болезненностью, державшимися 48 часов.

Объективно: больной среднего роста, правильного телосложения. На коже туловища (боковые поверхности) и медиальных поверхностях верхних конечностей имеется довольно обильная розеолезная сыпь. Сосуды склер и конъюнктив перескочкопитированы. Язык чист, влажен.

Сердечно-сосудистая система: пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Сердце: границы в норме; при аускультации—нечистый I тон на верхушке, акцент II тона на легочной артерии.

Легкие: перкуторно звук ясный, дыхание везикулярное. Живот правильной конфигурации, безболезненный; печень: поперечник 11 см; нижний край селезенки определяется на 1 см ниже реберной дуги, плотноватый.

Оральные рефлексы отсутствуют. Сухожильные рефлексы нормальны, патологических нет. Намек на двусторонний симптом Кернига.

Реакция Вейль-Феликса производилась 5 раз неизменно с отрицательным результатом.

Температура к 10-му дню болезни снизилась литически. Головная боль отмечалась до 8-го дня болезни. Сыпь держалась только 48 часов.

При стертой форме сыпного тифа у привитых клинические признаки или слабо выражены, или отсутствуют. Эта форма довольно многочисленна (в среднем около 22,0%); практическое значение ее очень велико.

Длительность заболевания 6—10 дней, по некоторым авторам еще меньше. Заболевание развивается относительно медленно, и 60,0% больных оказываются вынужденными лечь в постель лишь на 4—5-й день болезни.

Высота температуры при лихорадке различна; у одних больных она достигает только 38° (т. е. остается субфебрильной); у других она выше (38,5—39,5°); однако относительно нередко (у 25,0%) она выше 40°. Несмотря на высокую температуру, общая интоксикация выражена слабо. Максимальная температура наблюдается в период от 2-го до 6-го дня болезни чаще всего уже на 3—4-й день болезни; длительность периода наивысшего подъема невелика—3—6 дней, чаще 3—5 дней (средняя—4 дня). Кривая может быть волнообразной, а также атипичной.

Ознобы в начале заболевания часты, но различной силы; они отсутствуют лишь у 15,0% больных.

Общее состояние больных вполне удовлетворительное, но головные боли постоянны и чаще резко выражены. Мышечные и суставные боли также наблюдаются часто.

Высыпание в значительной степени атипично. Многие авторы не наблюдали сыпи у части больных стертой формой, приблизительно у 8,0% больных, т. е. относительно не часто. Если учесть, что экзантема при стертой форме сыпного тифа у привитых всегда скудна (иногда сводится к единичным элементам), быстро исчезает и нередко появляется не в обычные сроки высыпания, легко понять, что у ряда больных она может быть и не обнаружена.

Экзантема у 60,0% больных появляется, как обычно, на 4—5-й день болезни; в 5,0% она высыпает уже на 3-й день; у 30,0% больных обнаруживается со значительным запозданием—на 6—8-й день болезни. Держится сыпь лишь 1—3 дня, гораздо реже (только у 15,0% больных) 4—5 дней; сыпь розеолезная, не переходит в петехиальную; редко (у 15,0%) удается обнаружить 1—2 первичные петехии или единичные папулезные элементы. Розолы своеобразны: они различной величины и очертаний, но тусклы, мало заметны; А. В. Бурмакин и М. И. Осадчая удачно называют их

«выцветшими», «слинявшими». Такой характер розеол отмечается и при легкой форме сыпного тифа у привитых, но далеко не всегда, а главным образом при скудных экзантемах; при стертой форме тусклость розеол является почти правилом. Характерна, кроме полиморфности, лишь локализация сыпи (боковые поверхности грудной клетки, внутренние поверхности плеча, ладони, предплечья).

Изменения сердечно-сосудистой системы незначительны, по своему образны. Брадикардия до 5—6-го дня болезни наблюдается примерно у 40,0% больных, а позднее даже чаще (до 65,0%). Тахикардия в начале болезни более часта (30,0%), например, при температуре 38,3—38,8°, пульс 72—88 ударов в минуту; при 39,4°—только 90 ударов в минуту и значительно реже (10,0%) в разгаре болезни. Учащение пульса невелико (до 96, редко до 100 ударов в минуту). Минимальное артериальное давление 50—70 мм, пульсовое давление 30—50 мм (в среднем 40 мм).

Дыхание обычно 20—28 в минуту (в среднем 24 в минуту).

Менингеальных явлений нет или они слабо выражены; патологических рефлексов нет. Все же у 80,0% больных обнаруживают оральные рефлексы и у 30,0%—симптом Маринеско.

Печень и селезенка почти постоянно увеличены.

Наблюдение 5. Больной О., 32 лет. Вакцинирован против сыпного тифа за 3 месяца до болезни. Заболевание началось с болей в суставах и мышцах, в пояснице; температура 37° утром, 38° вечером, отсутствие аппетита, нарушение сна; головная боль, стул задержан; небольшой озноб; слег на 4-й день болезни.

При поступлении состояние бодрое. Лицо гиперемировано. Сыпи нет. Язык обложен.

Пульс 100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/70. Сердце: границы в пределах нормы, тоны чисты.

Легкие: дыхание везикулярное, 30 в минуту. Живот мягкий, безболезнен. Печень увеличена, селезенка определяется увеличенной лишь перкуторно.

Неврологический статус без изменений.

На 5-й день болезни появились единичные элементы сыпи розеолезного характера на боковых поверхностях туловища; сыпь держалась 3 дня.

Реакция Вейль-Феликса отрицательная.

К 10-му дню болезни температура литически снизилась до нормы.

Наблюдение 6. Больная О., 20 лет. Заболела спустя месяц после вакцинирования. Заболевание началось с озноба, головной боли, общей слабости. Температура на 3-й день болезни 38,6°. Слегла при температуре 37,6° на 4-й день болезни.

Поступила на 6-й день болезни с температурой 37,2°. Возбужденная. Лицо гиперемировано, одутловато. Глаза блестящие. Незначительная инъекция сосудов склер. Сыпи нет. Язык суховат, обложен, обычного объема.

Пульс 70 ударов в минуту, мягкий, ритмичный. Артериальное давление 90/65. Сердце: поперечник 11,5 см, при аускультации I тон на верхушке глуховат. II—усилен.

Дыханий 42 в минуту. Легкие: перкуторный тон ясный, хрипов нет.

Живот умеренно вздут, мягкий, безболезнен. Печень 11,5 см, селезенка в боковом положении определяется перкуторно на VIII ребре, нижний край не прощупывается.

На 8-й день болезни на боковых поверхностях туловища обнаружены единичные элементы сыпи розеолезного характера. Сыпь держалась до 10-го дня. С 7-го по 11-й день печень и селезенка ясно увеличены.

Неврологический статус на 8-й день болезни: обнаружен нерезко выраженный симптом Кернига.

Положительная реакция Вейль-Феликса на 11-й день болезни (1:100).

Наблюдение 7. Больной Г., 22 лет. Вакцинирован за 3 месяца до заболевания. Поступил на 4-й день заболевания; беспокоило лишь повышение температуры. Заболевание началось с некоторой разбитости, недомогания, тяжести в голове, учащенного пульса (100 ударов в минуту при температуре 37,3°). К вечеру познобливало, пропал аппетит; температура повысилась до 39,9°. Мышечных болей в пояснице не было.

На 2-й день заболевания температура утром 37,4°, вечером 40,5°. На 3-й день болезни слег при температуре 37,5° утром и 40° вечером; отсутствие аппетита, повышенная жажда. Ознобы не повторялись; поты по ночам.

При поступлении, несмотря на повышенную температуру (39,3°), самочувствие удовлетворительное. Отмечается лишь небольшое головокружение. Сон сохранен, аппетит удовлетворительный.

Незначительная инъекция сосудов конъюнктив век. Сыпи нет. Язык обложен, влажный.

Пульс 96 ударов в минуту. Артериальное давление 95/60. Сердце: поперечник 10,5 см, верхушечный толчок слабый в пятом межреберье, на 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии; при аускультации I тон на верхушке приглушен.

Легкие: дыхание везикулярное. Живот правильной конфигурации; печень и селезенка увеличены, последняя плотноватой консистенции. Неврологический статус без изменений.

На 9-й день болезни обнаружена сыпь розеолезного характера—единичные элементы на боковых поверхностях туловища и на спине. Сыпь держалась до 11-го дня включительно.

Лихорадочный период длился 9 дней, температура снизилась укороченным лизисом.

Положительная реакция Вейль-Феликса (1:100) на 6-й и 11-й день болезни.

В периоде выздоровления отмечалось некоторое ухудшение памяти.

Атипичная форма сыпного тифа у привитых бедна признаками. Длительность заболевания очень мала—от 2 до 7 дней. Нарушение самочувствия у этих больных незначительно, и они часто переносят болезнь на ногах и продолжают работать.

Наиболее полные описания этой формы приводит Г. С. Мосинг. В первой группе лиц, слабее других вакцинированных, он наблюдал заболевания длительностью в 5—6, максимально—в 7 дней, протекавшие почти одинаково. Первыми проявлениями заболевания были головная боль, болезненная чувствительность глазных яблок, умеренная светобоязнь, слабость, позволяющая, однако, ходить и работать в течение 2—3 дней, хотя температура уже оказывалась повышенной до 38°. В течение следующих 2—3 дней температура достигала 38,5—39°; сыпь, как правило, отсутствовала; только изредка появлялись отдельные розеола на руках и груди. Никаких осложнений не было. К 6—7-му дню болезни температура снижалась до нормы, и все болезненные явления исчезали «без периода рекошвалесценции». Иногда заболевание приобретало абортный характер: несмотря на более тяжелое его начало и температуру до 40°, оно быстро обрывалось.

У вакцинированных более интенсивно заболевания длились только 3—5, самое большее 6 дней. Сыпи у больных не было. Иногда основным признаком болезни были вечерние повышения температуры тела до 38° в течение 5—6 дней. Больные чувствовали себя разбитыми, страдали от головной боли.

У получивших наиболее массивные дозы вакцины заболевание протекало без лихорадки, при нормальной температуре; все болезненные явления сводились к головной боли и боли в глазных яблоках в течение 2—3 дней.

Таким образом, атипичная форма в общем протекает наиболее легко с длительностью от 2—3 до 6 дней. Повышения температуры незначительны; преобладают субфебрильные температуры или вечерние повышения до 38°. Эти колебания температуры быстро прекращаются, и хорошее состояние больных немедленно восстанавливается.

Несмотря на незначительность лихорадки, на первый план выступают явления поражения нервной системы: головная боль, которая может быть очень сильной, слабость, разбитость, сонливость днем и бессонница ночью.

Кроме того, Г. С. Мосинг и др. указывают на болезненность глазных яблок и глазных мышц, нерезко выраженную светобоязнь, иногда гипер-

стегию отдельных областей кожи и своеобразные боли, возникающие в мышцах при их расслаблении после сокращения.

Объективно отмечалась бледность больных, гиперемия конъюнктив и увеличение селезенки.

Слабо выраженные заболевания продолжают всего 2—3 дня, причем отмечается незначительная лихорадка (А. Ф. Билибин) или (при нормальной температуре) головная боль и боль в глазных яблоках.

От стертой формы сыпного тифа у привитых данную атипичную форму легко отличить; при первой имеются остатки большинства основных признаков заболевания. При атипичной форме этого нет; лихорадка, как правило, сводится к субфебрильным колебаниям температуры, сыпи нет, изменения сердечно-сосудистой системы не описываются, и только явления со стороны центральной нервной системы указывают на родство этих совершенно атипичных картин с «истинным» сыпным тифом.

Распознавание сыпного тифа у привитых

Распознавание сыпного тифа у привитых основывается прежде всего на клинических признаках. Реакция Вейль-Феликса выпадает положительно лишь при наиболее выраженных формах заболевания, в то время как при легких и гораздо труднее распознаваемых формах она или сильно запаздывает, или остается отрицательной.

Весьма важно тщательно изучить эпидемиологическую обстановку, в которой возникло заболевание.

Длительность инкубационного периода может быть и обычной (11—14 дней), что наблюдается чаще, и увеличенной (до 19—23 дней). Совпадение начала заболевания с этими сроками, особенно с первыми из них, может быть использовано для распознавания.

Сведения о прививках, сделанных больному, должны быть достаточно точными: необходимо знать время проведения прививок и количество их, полноту проведения курса иммунизации.

Тяжелая форма сыпного тифа у привитых в разгаре болезни легко распознается. При ней отмечается типичная лихорадка, близкая к постоянной, хотя при тифе у привитых мы все же гораздо чаще, чем у невакцинированных, находим более значительные суточные размахи; имеется вполне характерная по полиморфности и локализации розеолезно-петехиальная экзантема, достаточно выраженные явления общей интоксикации и признаки поражения мозговых оболочек. Незначительны лишь изменения сердечно-сосудистой системы, причем брадикардия, наблюдающаяся и у непривитых, здесь более выражена.

Следует помнить об особенностях тифа у привитых—запаздываниях высыпания до 6-го дня болезни и главным образом об атипичном течении начального периода, сопровождающегося лишь субфебрильной температурой, благодаря чему больные бывают вынуждены лечь не на 2-й, как обычно, а на 3-й и даже на 4-й день. При сыпном тифе у привитых сравнительно нередко развиваются и продромальные явления. При соединении к атипичному начальному периоду, эти два продромального периода создают у врача представление о длительном, постепенном развитии болезни, что более свойственно тифо-паратифозным заболеваниям, чем сыпному тифу. Запоздалое высыпание еще более увеличивает возможность ошибки.

При легкой форме сыпного тифа у вакцинированных имеется более или менее значительная лихорадка, но кривая часто

уже мало походит на сыпнотифозную. Необходимо учитывать атипичное течение лихорадки в начальном периоде, раннее наступление максимальной температуры, возможность образования кривых в виде неправильных треугольников или двугорбых волн при значительных ослаблениях лихорадки в течение 3—5 дней болезни. Однако эти особенности, отличающиеся от картин обычного тифа, здесь, наоборот, оказываются довольно характерными. Характерны также ознобы в начале заболевания, часто повторные.

Изменения сердечно-сосудистой и центральной нервной систем незначительны, но все же отмечается выраженная головная боль и признаки менингизма (без патологических рефлексов). У некоторых относительная брадикардия, удерживающаяся до 5—6-го дня болезни, при значительной головной боли и слабо выраженном симптоме Кернига приобретает в этом комплексе большее диагностическое значение.

Экзантема выражена заметно слабее, чем при предыдущей форме тифа, часто менее обильна и не дает петехиального превращения, но розеола остаются полиморфными, многочисленными, высыпают в обычное время, лишь иногда запаздывая до 6-го дня болезни, и сохраняют свою типичную локализацию.

В сочетании со своеобразной лихорадочной кривой и признаками менингизма она у привитого при учете соответствующих эпидемиологических данных обеспечивает правильное распознавание.

Легкую форму тифа привитых можно смешать с гриппом. Действительно, двугорбая кривая похожа на гриппозную, а высыпание может запоздать; иногда больной даже жалуется на «насморк» (затруднение носового дыхания, неприятные ощущения в носовой полости); Г. М. Мосинг указывает на боль в глазных яблоках и мышцах, сходную с гриппозной.

Однако эпидемиологическая обстановка (возможность либо сыпного тифа, либо эпидемического гриппа), двугорбые кривые важны для распознавания. Эпидемический грипп начинается остро; постепенное начало заболевания, 2—3 дня субфебрильной температуры при нем совершенно необычны; если имеется боль в глазах и, быть может, даже гиперемия конъюнктив, то никаких катарральных поражений верхних дыхательных путей нет и при внимательном исследовании, в частности, носовым зеркалом, можно убедиться, что «насморк» является результатом резкой гиперемии и набухания слизистой.

Стертая форма сыпного тифа у привитых особенно трудно поддается распознаванию.

Заболевание очень кратковременно, длительность его падает до 6—7 дней. Температурные кривые или имеют вид неправильных треугольников с ранними максимумами, или причудливы; для диагноза важны ознобы, частые в начале заболевания, и отсутствие явлений значительной интоксикации даже при более высокой температуре. Изменения сердечно-сосудистой системы сводятся к брадикардии, которую следует считать характерной для стертой формы. Со стороны центральной нервной системы важным и постоянным признаком остается головная боль. Объективное исследование ничего, кроме оральных рефлексов и довольно часто симптома Маршеско, не открывает.

Экзантема скудна, розеола бледны, тусклы, «выцветшие»; при искусственном свете они плохо заметны; экзантема может существовать только сутки, срок высыпания значительно колеблется. Раннее появление экзантемы (на 3-й день болезни) может облегчить диагностику. Необходимо

провести тщательное исследование больного, в результате которого можно обнаружить важные «малые» признаки сыпного тифа: своеобразное возбуждение у больного, разговорчивость, болтливость, эйфорию, гиперестезию тех или иных органов чувств; одутловатость, гиперемия лица и конъюнктив; в зеве можно обнаружить экзантему Н. К. Розенберга (он указывал, что она наблюдается и при «сыпном тифе без сыпи»); дыхание учащено, соотношение дыхания и числа пульсовых ударов (1 : 4) отчетливо нарушено, хотя в органах дыхания ничего патологического не обнаруживается.

Иногда при кратковременной (на $1\frac{1}{2}$ —2 минуты) перетяжке плеча на предплечье появляются отдельные, сходные с розеолами пятнышки, исчезающие после спития жгута.

Гемограмма имеет большое диагностическое значение и при сыпном тифе у привитых.

Систематические исследования в этом направлении, подкрепленные изучением соответствующих изменений костного мозга, выполнены К. Я. Крауклисом (1943).

Уже в начале болезни, на 4—5-й день, отмечается небольшое увеличение общего количества лейкоцитов с нарастанием нейтрофилов и моноцитов; сдвиг нейтрофилов влево—увеличение юных и палочкоядерных форм—ясно выражен; количество тромбоцитов понижено или у нижней границы нормы; в некоторых случаях встречаются единичные плазматические клетки.

Спустя 4—5 дней картина белой крови у 85,0% больных характеризуется отчетливым лейкоцитозом (нарастание в крови нейтрофилов и моноцитов). Ярко выражен сдвиг влево, при котором юные и палочкоядерные элементы составляют 30—40% всех нейтрофилов (вместо нормальных 7%); небольшое количество плазматических клеток (1—2, редко 5%) и гистиоцитов (0,5—2%).

Обнаруживаются значительные структурные и дегенеративные изменения всех белых кровяных телец, главным образом нейтрофилов и моноцитов: токсическая зернистость, вакуолизация протоплазмы и ядра, изменения размеров (гигантские формы) и очертаний клеток (зазубренные края, образование отростков и т. д.) (рис. 13, 14 и 15).

Изменения тромбоцитов при сыпном тифе у привитых менее выражены, чем при заболеваниях у невакцинированных; но все же у части больных мы находим небольшое количество пластинок (около 30 на 1 000 эритроцитов) и, кроме того, их патологические формы.

Диагностическая ценность этой своеобразной и характерной гемограммы значительно повышается и потому, что она сохраняет свои существенные черты и при стертой форме заболевания. Здесь в начале болезни обнаруживается умеренно повышенное количество лейкоцитов (до 9 000—9 500), в дальнейшем более выраженное (10 000—16 000), причем нейтрофилов бывает 58—72%, моноцитов 7,5—10—13%; вычисление абсолютных количеств делает нарастания этих клеток более демонстративными (число моноцитов на 5—6-й день болезни в 2— $2\frac{1}{2}$ раза выше нормы). Сдвиг влево нейтрофилов ясно выражен, причем главным образом на 4—6-й день болезни; при пересчете на количество всех нейтрофилов он достигает 24—38,5%.

Морфологические изменения лейкоцитов (нейтрофилов, моноцитов) обнаруживаются и при стертой форме, но выражены слабее.

Плазматические клетки в период 5—8-го дня болезни отмечаются редко и не имеют в это время большого значения для диагноза; перед

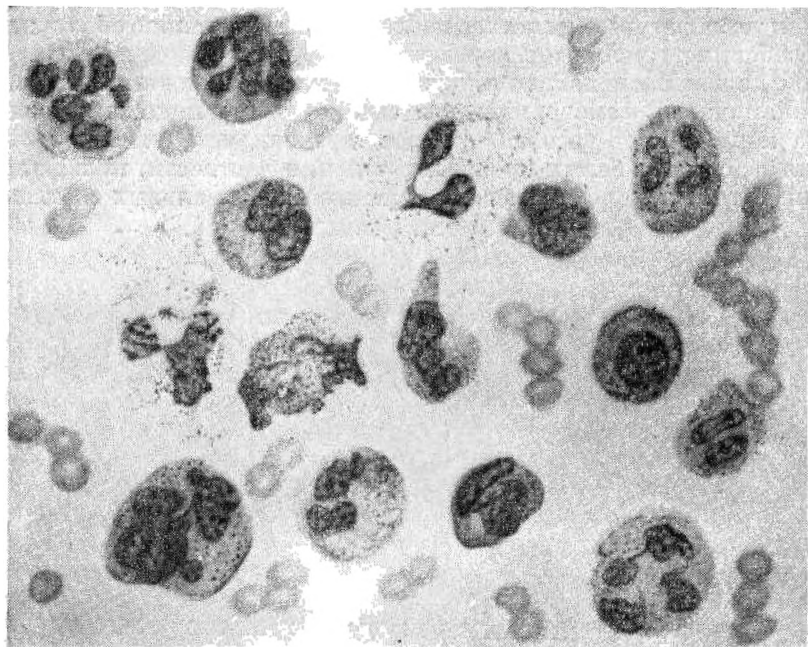


Рис. 13. Микрофотограмма мазка крови больного сыпным тифом, перенесшего до заболевания прививку. Патологические нейтрофилы.

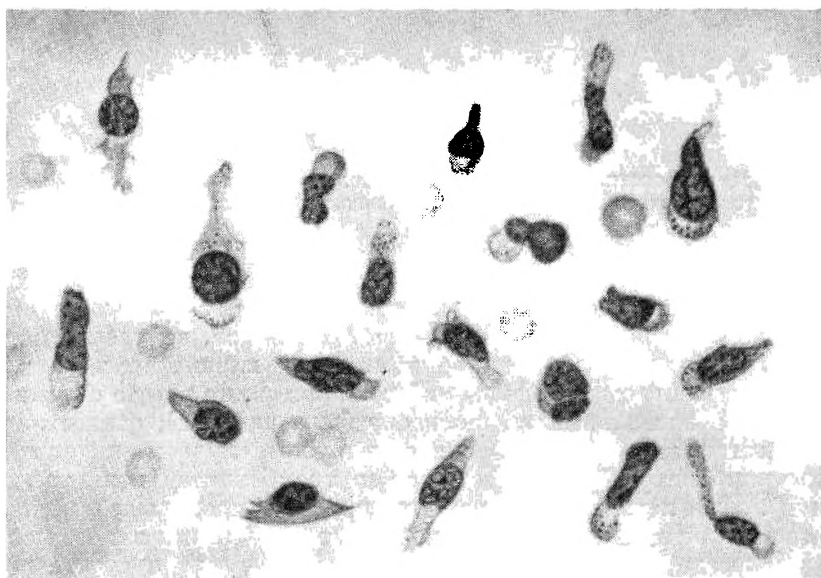


Рис. 14. Микрофотограмма мазка крови больного сыпным тифом, перенесшего до заболевания прививку. Патологические лимфоциты.

падением температуры или тотчас после него они постоянно обнаруживаются. Колебания тромбоцитов менее четки.

При дальнейшем наблюдении заболевания необходимо учесть большую динамичность гемограммы при сыпном тифе у привитых, позволяющую за короткий, 48-часовой, отрезок времени установить важные изменения в составе белых кровяных телец, в частности, признаки рано выявляющегося поворота к восстановлению их нормальных соотношений.

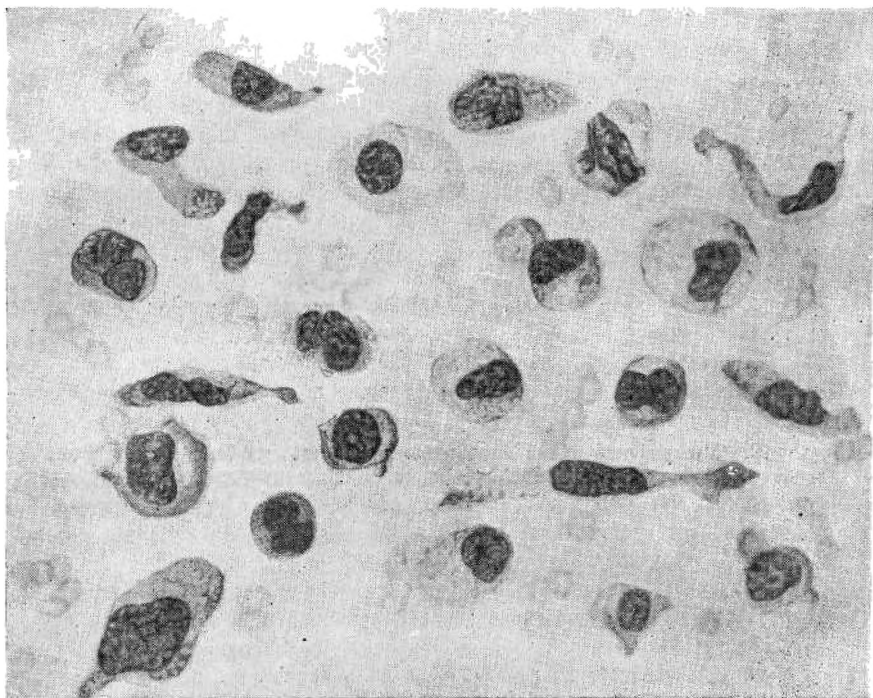


Рис. 15. Микрофотограмма мазка крови больного сыпным тифом, перенесшего до заболевания прививку. Патологические моноциты и гистиоциты.

В зависимости от формы заболевания эти сдвиги несколько различаются. В более выраженных случаях в первой половине заболевания обнаруживается нарастание общего количества лейкоцитов, нейтрофилов, моноцитов, появление или нарастание количества плазматических клеток, усиление морфологических изменений лейкоцитов, но вместе с тем и кратковременность анэозинофилии (если она была найдена), раннее нарастание абсолютных количеств лимфоцитов и в части случаев—идущую вверх кривую тромбоцитов (ранний поворот к тромбоцитозу периода выздоровления). При легких заболеваниях, при еще продолжающейся лихорадке и нарастающем лейкоцитозе появляются признаки явного поворота болезни к выздоровлению—уменьшение нейтрофилеза и сдвига нейтрофилов влево, увеличение количества лимфоцитов, эозинофилов и тромбоцитов.

По К. Я. Крауклису, изменения костного мозга при сыпном тифе у привитых однотипны с обнаруживаемыми у непривитых, но выражены несколько слабее, что, может быть, связано с меньшей степенью токсич-

ческого воздействия инфекции на костный мозг. Важнейшими изменениями его являются, во-первых, богатство молодыми формами гранулоцитов — промиелоцитами, миелоцитами и главным образом метамиелоцитами; в общем мы находим молодых элементов в 3 раза больше, чем в норме (32—33% против 8—19,3%); во-вторых, большое количество плазматических клеток (2,6% против 0,4—1% в норме); в-третьих, значительное уменьшение количества мегакариоцитов (снижение до 0,2% против 0,8—1,6%). Все эти количественные колебания сопровождаются более или менее выраженными морфологическими изменениями клеток дегенеративного, а изредка и деструктивного характера. Наоборот, изменения со стороны красной крови незначительны, причем количества эритробластов, базо- и оксифильных (12 и 10,3%) даже выше, чем при сыпном тифе у непривитых (8,9 и 8,9%).

Помимо исследования крови, взятой, как обычно, из кончика пальца, производится также исследование крови из укола, нанесенного прямо в розеолу, по возможности свежую и хорошо развитую (К. Я. Крауклис). Лейкоцитарная формула этой крови обычно оказывается измещенной заметно больше: количество элементов характера моноцитов, выраженных гистиоцитов и плазматических клеток в ней увеличивается; они часто представляются резко атипичными; могут встречаться даже их формы деления.

Таким образом, исследование крови весьма важно для установления диагноза сыпного тифа у привитых.

Р. И. Райншман и С. К. Шапиро (1942) рекомендуют метод биопсии кожи, позволяющий установить у непривитых атипичные случаи сыпного тифа с укороченным лихорадочным периодом, скудной и неясной экзантемой и отрицательной или запаздывающей реакцией Вейль-Феликса, т. е. в сущности весьма сходные с сыпным тифом у привитых. В пределах 6—8 дней болезни биопсия кожи дала этим авторам возможность поставить диагноз 35 больным из 39. На сыпной тиф указывало наличие тромбоваскулита с более или менее выраженными явлениями деструкции или хотя бы достаточно характерной периваскулярной воспалительной инфильтрации без тромбоза и без деструкции сосудистой стенки (А. М. Тизенгаузен). Хотя метод может иметь известное значение для диагностики, однако он сложен, не безразличен для больных, отнимает много времени и требует специального патологоанатомического исследования.

Для ранней диагностики сыпного тифа у привитых наиболее важен эпидемиологический анализ заболевания.

Следует также обратить внимание на сравнительно частое обнаружение у привитых некоторых признаков продромального периода, впервые описанного Н. К. Розенбергом (1921).

Продромальные явления обнаруживаются не всегда (примерно у 75,0% больных).

Продромальные признаки чаще всего обнаруживались за 1—2, реже за 3—4 дня до начала заболевания. Из них на первом месте стояла головная боль (у 50,0% больных), реже мышечные боли (в пояснице или икроножной мускулатуре, примерно у 15,0%); А. Л. Каценович отмечает ломоту во всем теле. Больные ощущали познабливания (20,0%) или выраженный озноб (40,0%), однако температура оказывалась нормальной, иногда отмечался пот, точнее испарина. По данным М. К. Кроптовской и А. Ф. Библина, в инкубационном периоде у привитых нередко обнаруживаются субфебрильные колебания температуры. Наконец, реже встречались

указания на нарушения сна, на сонливость днем и бессонницу ночью (15,0% больных) и на умеренное утомление и своеобразную апатию (7,0%). Нередко эти явления сочетались, но не были настолько интенсивными, чтобы заставить больного лечь в постель.

Температурные кривые продромального периода сыпного тифа очень разнообразны. У одних больных заболевание начинается внезапно или температура резко повышается в течение 2—3 дней (причем больные оказываются вынужденными быстро лечь в постель)—это обычный ход температурной кривой при сыпном тифе; у других больных развитие болезни идет заметно медленнее; лихорадка первые дни остается незначительной, и больные ложатся в постель лишь на 4-й, даже на 5-й день болезни. Как мы уже видели, создается сходство с начальным периодом брюшного тифа или паратифа. Однако это сходство далеко от тождества: лишь у половины больных отмечается постепенное парастание температуры (обычно неправильное); у другой половины больных она 3—4 дня держится приблизительно на одних и тех же низких цифрах, а затем, чаще всего на 4-й день болезни, дает значительный скачок вверх. Эта группа кривых хотя и теряет характер сыпнотифозных, но представляется своеобразной сама по себе. Особенностью лихорадки в начальном периоде у привитых является также частота озноба или хотя бы отчетливых познабливаний, которые не соответствуют подъемам температуры и отмечаются и при субфебрильных ее колебаниях, не превышающих 38°.

В редких случаях лихорадка начального периода совершенно не характерна; температура с большими размахами, не обнаруживающая тенденции к нарастанию, причем повышения температуры сопровождаются ознобами, а падения—потами.

Важной чертой начального периода сыпного тифа у привитых оказался «болевой анамнез». Головная боль изменчива по силе, но, начинаясь со своеобразного тягостного ощущения тяжести в голове, в большинстве случаев уже со 2—3-го дня болезни она становится значительной или даже сильной. К ней примерно в половине случаев, нарастая со дня на день, присоединялись мышечные боли в пояснице и в икроножных мышцах.

Больные быстро уставали от умственной работы, жаловались на сонливость днем и плохой сон или бессонницу ночью. У трети больных удавалось установить признаки гиперестезии органов чувств (светобоязнь, гиперакузию), иногда легкое возбуждение и эйфорию.

Объективная картина начального периода сыпного тифа у привитых известна мало; несомненно, что большое значение имеют, кроме увеличения селезенки и печени, другие «малые» симптомы, которые в их сочетании важны для раннего распознавания тифа (своеобразное расширение цифр температуры, пульса и дыхания, одутловатость и гиперемия лица, «красные глаза», энантема Н. К. Розенберга и т. д.).

Реакция Вейль-Феликса в этом периоде вряд ли может оказаться положительной, но ее следует производить немедленно, чтобы уловить хотя бы незначительное парастание титра.

В общем симптомокомплексе заболевания картина развивающегося нейтрофильного лейкоцитоза с резким «пестрым» сдвигом влево, нарастанием абсолютного количества моноцитов и морфологическими изменениями белых телец (хотя бы еще незначительными) может способствовать раннему распознаванию сыпного тифа у привитых.

КЛИНИКА РЕАКЦИИ НА ВВЕДЕНИЕ ПРОТИВОСЫПНОТИФОЗНОЙ ВАКЦИНЫ

Значительной особенностью сыпного тифа во время Великой Отечественной войны было появление особой его формы, связанной с широким применением на практике новой предохранительной вакцины против этого заболевания, приготовленной М. К. Кронтовской вместе с сотрудниками (1942). Массовое применение этой вакцины, приготовляемой, как известно, из легких больных мышей, зараженных интраназально риккетсиями Провачека, значительно изменило уже хорошо известное нам течение сыпного тифа и поставило перед нами ряд новых вопросов. Первым из них являлся вопрос об эпидемиологической эффективности данного метода вакцинации; два другие вопроса непосредственно касались клиницистов. Действительно, нам следовало изучить так называемую «реактивность» вакцины и определить, насколько ее введение (при полном курсе вакцинации) влияет на трудо- и боеспособность прививаемых. Перед нами возникла новая и еще неизвестная нам форма или, вернее, формы сыпного тифа у привитых; поэтому нам было необходимо изучить его клинику, наметить классификацию его клинических форм, дать их характеристики и разработать способы их диагностики.

«Реактивность» вакцины М. К. Кронтовской в общем оказалась умеренной, как это следует из работ (1943—1945) советских авторов и прежде всего самой М. К. Кронтовской в сотрудничестве со многими клиницистами.

Имеющиеся у нас литературные данные, а также собственные наблюдения позволяют нам следующим образом характеризовать реакцию, вызываемую у человека введением вакцины М. К. Кронтовской.

Первым следствием его является возникающая на месте введения через 20—30 секунд после инъекции жгучая боль, зависящая от содержания в вакцине 0,2% формалина; она усиливается в течение 1—2 минут и иногда достигает весьма значительной силы, что заставляет некоторых больных уклоняться от повторных инъекций (Е. М. Равикович с сотрудниками, наши наблюдения). Однако эта боль длится недолго и приблизительно через 5 минут затихает; тем не менее некоторые авторы указывают на необходимость заменить добавляемый к вакцине формалин каким-либо другим препаратом (Д. С. Щастный и Н. Я. Еремеева и др.).

Вторым следствием введения вакцины в подкожную клетчатку является развитие местной реакции. Оценка ее имеет существенное значение, так как при более резких реакциях, связанных с образованием болезненных инфильтратов, функция руки (если инъекция, как обычно, производится в заднебоковую поверхность плеча) может быть в течение нескольких дней затруднена. Однако в этом отношении встречались некоторые затруднения, заключающиеся в том, что вакцины, изготовленные различными институтами, отличались друг от друга по силе вызываемых ими местных реакций.

В общем местная реакция начинала выявляться уже через 6 часов после инъекции, достигала максимума к 24 часам и к 48 часам уже несколько ослабевала, окончательно исчезая через 3—5 суток. Основные компоненты реакции (болезненность, гиперемия, отек и инфильтрация) очень часто наблюдались при всех трех последовательных инъекциях. В общем при местной реакции средней силы в период 18—36 часов после инъекции на месте ее отмогался болезненный, гиперемизированный и отечный участок кожи и подкожной клетчатки размером от 4×5 до 5×7 см, в центре

уплотненный и инфильтрированный. При сильных реакциях размеры измененного участка доходили до 11×12 — 15×16 см; болезненность также была значительной; в некоторых случаях определялись изменения ближайших к месту инъекции лимфатических узлов (болезненность в области локтевых узелков и заметное увеличение и болезненность подмышечных узлов); последнюю через сутки после инъекции наблюдались у 4,5—9,0% всех привитых.

Динамика местных реактивных изменений при противосыпнотифозной вакцинации также имеет значение, но имеющиеся в этом отношении наблюдения указывают на усиление местных реакций от прививки к прививке, но в то же время вносят некоторый корректив: чем больше инъекция отстоит от начала вакцинации, тем реакции не только сильнее, но и раньше развиваются (уже к 6 часам после инъекции), зато и раньше исчезают (за исключением наиболее сильных реакций). Например, болезненность на месте инъекции через 6 часов при первой прививке была обнаружена у 59,0% привитых, а при третьей—уже у 80,0%; наоборот, через 48 часов она после первой инъекции констатировалась у 80,0%, а после третьей—лишь у 42,0% вакцинированных. Гиперемия при первой прививке обнаруживалась через 6 часов только у 9,0%, после же третьей—уже у 43,0%; через 48 часов, наоборот, цифры падают—91,0 и 80,0%. Наконец, инфильтрация дает соответственно через 6 часов 20,0 и 38,0%, а через 48 часов—91,0—68,0%. Возможно, что это сравнительно раннее уменьшение силы реакции и приводило к выводу об ослаблении ее при повторных введениях вакцины вообще.

Наиболее важным является вопрос о частоте сильных местных реакций. Большинство авторов не дает точного определения силы местных реакций; некоторые исследователи вообще находили очень мало местных реакций, но это заставляет думать, что они учитывали лишь наиболее выраженные воспалительные явления. Более точные данные о силе местных реакций мы находим у Е. П. Перекрестова и С. Г. Островской (4—5% средних по силе и около 1% сильных реакций) и у А. С. Кривского и А. Ф. Комаровой (1,8—2,3%, по их определению средних реакций).

Данные Э. Ю. Берната несколько отличаются от приведенных; они представлены в табл. 37.

Таблица 37

Выраженность местных реакций при противосыпнотифозной вакцинации (в процентах)

Прививка	Отсутствие реакции	Реакция			Площади гиперемии и отека в см	
		слабая	средняя	сильная	средних размеров	наибольших размеров
Первая	6	50	38	6	3×5	5×7
Вторая	0	11	76	13	3×4	11×12
Третья	0	20	60	20	4×5	16×16

Эти цифры, во-первых, показывают, что выраженность местной реакции отчетливо возрастает при переходе от первой инъекции ко второй: это, естественно, объясняется тем, что количество вводимой вакцины

увеличивается вдвое (от 0,5 до 1 мл). Во-вторых, в большинстве случаев имелись не только умеренные реакции, но и сильные, с большими площадями гиперемии и отека, встречавшиеся довольно часто (13,0% и 20,0% при второй и третьей инъекции). В то же время никто из авторов не наблюдал таких неблагоприятных последствий инъекций, как пачноения, длительно не рассасывающиеся инфильтраты и т. д.; даже резкие местные явления через 4—5 дней исчезают без следа.

В некоторых случаях инъекции вакцины М. К. Кронтовской вызывали и общие реакции, в частности, лихорадочные. На них указывают все авторы, описывающие более или менее подробно «реактивность» вакцины. М. К. Кронтовская говорит о разбитости, головной боли, повышении температуры на 1—2°, наблюдавшихся у 25,0% привитых; она же в сотрудничестве с Е. П. Савицкой и В. Г. Яремко отметила 30% таких реакций и из них половину с высокой температурой.

Н. Д. Аниша-Радченко также наблюдала у большинства привитых после второй или третьей инъекции общие реакции, заключавшиеся в появлении чувства разбитости, боли в мышцах, головной боли и повышении температуры тела; у части вакцинированных отмечалось только недомогание большей или меньшей степени. Длительность подобных реакций колебалась от нескольких до 15—18 часов.

Общие реакции в процессе вакцинации описали Е. П. Перекрестова и С. Г. Островская; общее количество их колебалось около 2—2,5%, лихорадивших после вакцинации оказалось от 0,6 до 1,0%, резко лихорадивших—от 0,3 до 0,5%; наименьшее число реакций наблюдалось при третьей инъекции. А. С. Кривиский и А. Ф. Комарова наблюдали только слабые и умеренные общие реакции; число последних варьировало от 2,3% (вторая инъекция) до 0,8% (третья инъекция); таким образом, и здесь число этих реакций к концу вакцинации убывало.

По данным Э. Ю. Берната, после первой инъекции (0,5 мл вакцины) повышений температуры не было; после второй и третьей инъекций они были отмечены у 11,5% привитых. В большинстве случаев они были незначительными (у 8,5%—от 37° до 37,9°); но все же у 3,0% вакцинированных температура доходила не только до 38°, но и до 39° и 40°. Повышение температуры наступало через 6—7 часов после инъекции и уже на следующий день исчезало; но при более резких реакциях температура через 24 часа падала до 37,5—37,8° и только к 36—48 часам достигала нормы. Эта лихорадка, как правило, сопровождалась познабливанием или ознобом, болями в суставах, нарушениями сна и снижением аппетита.

Из других явлений общей реакции на первый план выступила боль и тяжесть в голове. Эта своеобразная головная боль после первой инъекции была отмечена у 20,0%, а после второй и третьей—у 75,0% больных, т. е. более чем у половины вакцинированных. Нередко наблюдалась и тошнота (соответственно у 18,0 и 42,0% привитых), а изредка и рвота (у 1,5%). Кроме того, после второй и третьей прививок иногда отмечались колющие боли в области сердца (у 4,0%), а у женщин—нарушения менструального цикла (у 4,0%).

В целях более детального изучения клинических проявлений после вакцинальной реакции некоторые из прививаемых после каждой инъекции госпитализировались. Следует заметить, что у всех реакция была незначительной, в частности, температура оставалась нормальной. У некоторых отмечалась головная боль, иногда сопровождавшаяся тошнотой. Несмотря на это, у всех через 24—48 часов после инъекции наблюдалась небольшая брадикардия (до 60 ударов в минуту) при нормальных арте-

риальном давлении (110/60—115/70) и числе дыханий, а также отчетливые увеличения печени и селезенки.

Печень после первой инъекции становилась только чувствительной, но после второй и третьей инъекции при той же чувствительности она увеличивалась, что ясно определялось по увеличению ее вертикального размера до 11—11,5 см; край печени мягкий, закругленный. Эти изменения держались 3—4 дня и после инъекции.

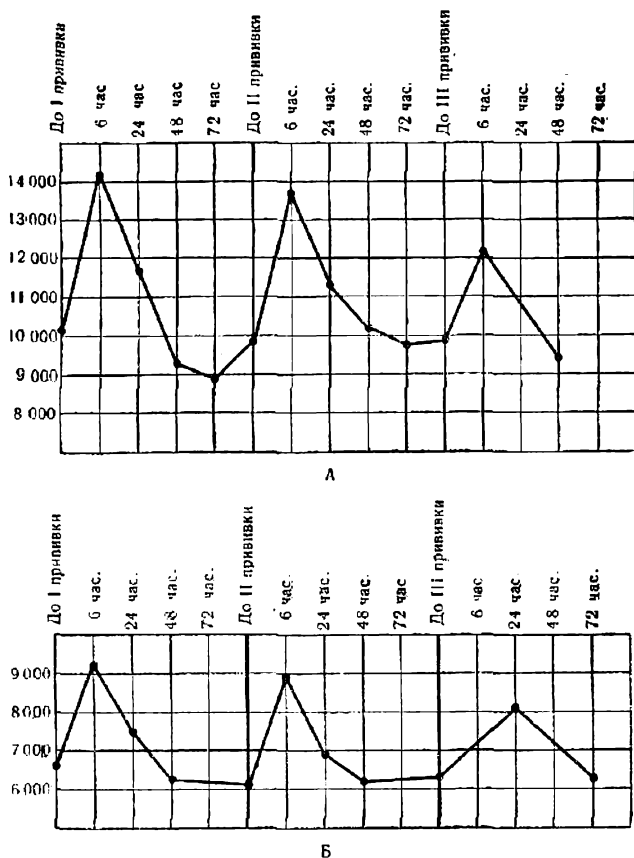


Рис. 16. Изменения общего количества лейкоцитов (А) и чисел нейтрофилов (Б) при вакцинации против сыпного тифа.

Селезенка через 24—48 часов после первой прививки определялась увеличенной только перкуторно (перкуссия органа в положении исследуемого на правом боку); после второй и третьей инъекции перкуторное увеличение органа появлялось уже через 6 часов, а через 24 часа при верхней перкуторной границе органа на VIII ребре в том же боковом положении исследуемого отчетливо прощупывался край селезенки, мягкий, безболезненный, на 1—1,5 см ниже реберной дуги. Пальпаторное увеличение селезенки держалось до конца 3-го дня, перкуторное— до 5-го дня.

Все эти данные говорят уже о более глубоком влиянии противосыпнотифозной вакцины на организм человека. Оно ясно выявляется и в свя-

занных с вакцинацией изменениях лейкоцитов и тромбоцитов (К. Я. Крау-клас).

Наиболее яркое из этих изменений—развитие вслед за каждой инъекцией отчетливого нейтрофильного лейкоцитоза (рис. 16). Он возникает быстро, уже через 6 часов после введения вакцины (после третьей инъекции исследование удалось произвести только через 24 часа), через сутки снижается, но еще остается выше исходных цифр и, наконец, через 48—72 часа доходит до них или даже падает ниже. Этот лейкоцитоз в основном идет за счет нарастания в крови сегментоядерных нейтрофилов; однако в большинстве случаев (около 70,0%) увеличивается и палочкоядерный дегенеративный сдвиг нейтрофилов, хотя нарастание этих форм выражено слабее и нередко несколько запаздывает. Это нарастание нейтрофильных гранулоцитов почти всегда сопровождается увеличением количества эозинофилов (рис. 17); однако степень эозинофилии сильно варьирует, но нередко бывает значительной, достигая в абсолютных цифрах 350—450 клеток в 1 мл крови. Таким образом, никаких признаков угнетения функции костного мозга при введении в организм человека сыпнотифозного антигена не обнаруживается.

Не останавливаясь на колебаниях числа лимфоцитов, которые представляются в общем менее определенными, переходим ко второй характерной черте лейкоцитарной формулы при противосыпнотифозной вакцинации, к нарастанию количества моноцитов, которые наблюдаются примерно у 70,0% больных (рис. 18). Через 6 часов после первой и второй инъекции число их от средних исходных (570—620) нарастает до 830—1 000, т. е. увеличивается на 200—500 клеток в 1 мл—колебание очень значительное. Через 24 часа число их заметно падает и через 72 часа нередко дает «отрицательное колебание» до 500 и даже 340 клеток; перед очередной инъекцией моноциты возвращаются к исходным величинам. Эти изменения соответствуют тому, что наблюдается при заболевании сыпным тифом: в начале болезни число моноцитов повышено, в разгаре ее—понижено.

Третья особенность периферической крови при вакцинации—это тенденция к снижению числа тромбоцитов после инъекций вакцины, главным образом после первой и второй (колебания после третьей инъекции более нестры) (рис. 19). У некоторых из привитых удалось получить очень характерные кривые. Это падение обнаруживается уже через 3 часа после введения вакцины и обычно достигает максимума через 24 часа; к 48 часам у большинства больных количество тромбоцитов возвращается

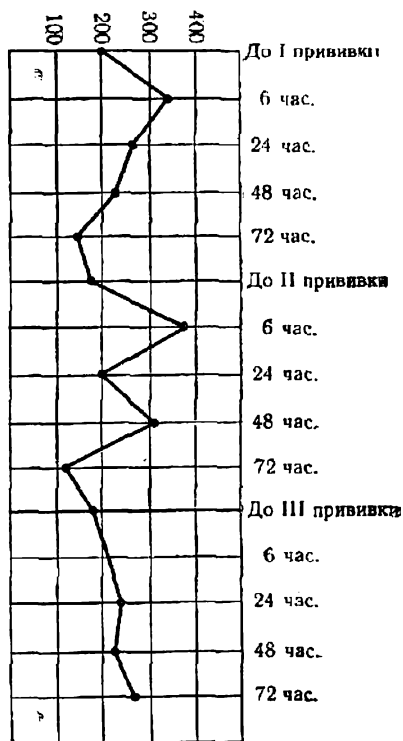


Рис. 17. Изменения количества эозинофилов при вакцинации против сыпного тифа.

к исходной величине. Размахи колебаний различны—то лишь 8 на 1 000 эритроцитов, то 43 на 1 000 эритроцитов.

Наконец, необходимо отметить более редкие, но зато весьма характерные находки. Примерно у 25,0% больных, чаще всего перед третьей при-

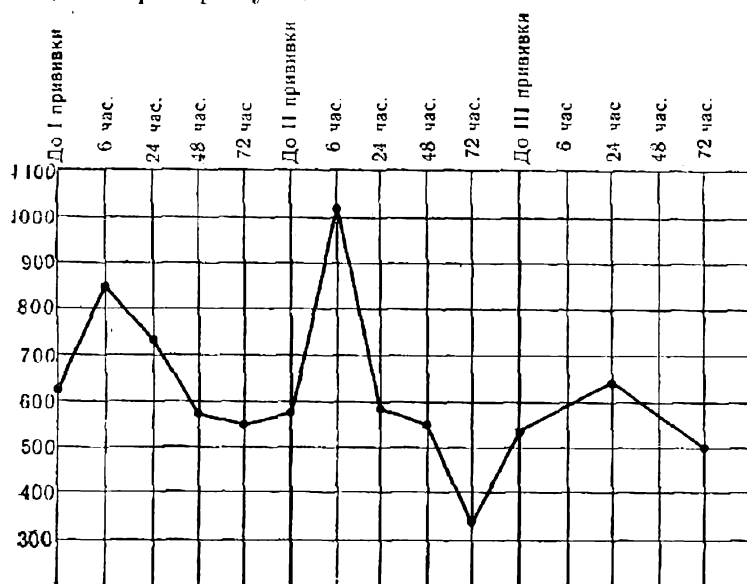


Рис. 18. Изменения количества моноцитов при вакцинации против сыпного тифа.

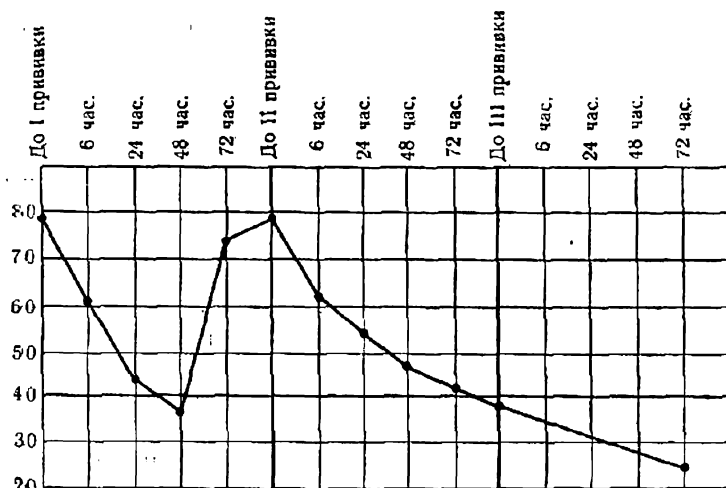


Рис. 19. Изменения числа тромбоцитов при вакцинации против сыпного тифа.

вивкой или после нее, в крови были обнаружены плазматические клетки (0,5—1%), а также элементы типа гистиоцитов (около 10%).

Нетрудно усмотреть, что изменения крови у вакцинируемых имеют много черт, сходных с теми, которые гораздо ярче обнаруживаются при самом заболевании сыпным тифом. Это, естественно, можно объяснить

сходством реакций при поступлении в организм человека одинаковых или по меньшей мере сходных антигенов; в то же время оно указывает на общее и глубокое влияние вакцины.

В результате можно сказать, что противосыпнотифозная вакцинация по М. К. Кронтовской дает достаточно отчетливые клинические явления как местной, так и общей реакции, хотя в подавляющем большинстве случаев их следует признать легкими. Однако описанные явления обнаруживают некоторые черты сходства с клиникой самого сыпного тифа. Действительно, лихорадка, головные боли, тяжесть в голове, тошнота и изредка рвота, склонность к брадикардии и т. д. говорят о воздействии вакцины на центральную нервную систему. В единичных случаях эта картина может быть выражена очень резко: повышение температуры до 40° и общее тяжелое состояние с отчетливым менингеальным симптомокомплексом (мучительная головная боль, ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского), держащиеся 36—48 часов. Важно отметить, что подобная тяжелая реакция, повторяющаяся при первой и второй инъекции, при третьей уже может отсутствовать.

Наконец, к этим признакам поражения центральной нервной системы присоединяются упомянутые увеличения печени и селезенки и характерные изменения крови.

Существенное дополнение к этим данным представляют результаты внутрикожных проб у вакцинируемых, поставленных с риккетсиозным антигеном (Г. Н. Тейтельбаум); контролем служила взвесь, приготовленная из легкого мыши с добавлением 0,2% раствора формалина, по без риккетсий.

У здоровых людей в подавляющем большинстве случаев (90,0% или более) реакции выпадали положительными и довольно ярко выраженными: площади гиперемии через 24 часа равнялись в среднем $8,7 \text{ см}^2$, через 48 часов— $9,6 \text{ см}^2$ и через 72 часа— $5,8 \text{ см}^2$; одновременно отмечались отеки, инфильтрация и болезненность на месте введения. Пробы были повторены через 2—3 недели по окончании курса вакцинации; на этот раз соответственные цифры равнялись только $5,3$ — $4,1$ — $2,7 \text{ см}^2$, отек не обнаруживался; инфильтрация и болезненность были слабее выражены и исчезали быстрее (к 72 часам). Реакции, вызывавшиеся введением взвеси легкого здоровой мыши, были в обоих случаях одинаково слабыми.

Таким образом, интенсивность реакции после вакцинации уменьшалась, т. е. шла по типу угасания; одновременно никаких признаков развившегося в результате прививок аллергического состояния обнаружено не было.

Объединяя все имеющиеся данные, можно заключить, что противосыпнотифозная вакцина М. К. Кронтовской содержит токсический компонент, введением которого и объясняется ряд наблюдаемых явлений.

Можно думать, что положительные внутрикожные реакции у здоровых и местные изменения у вакцинируемых зависят от первично-токсического воздействия вакцины на кожу и подкожную клетчатку; этим же токсикозом объясняются вызываемые вакцинацией изменения со стороны центральной нервной системы. Что же касается изменений органов ретикуло-эндотелиальной системы (селезенки и печени), увеличения в крови количеств моноцитов и появления в ней гистиоцитов, то, вероятно, эти явления аналогичны наблюдаемым при сыпном тифе и связаны с проникновением в кровь массы убитых риккетсий и поглощением их клетками ретикуло-

эндотелия, т. е. с процессом, также соответствующим тому, что имеет место при данной инфекции.

Реакции на введение вакцины (при всей глубине их воздействия на организм) в подавляющем большинстве случаев легки или умеренны и только изредка—резки и тяжелы. М. К. Кронтовская, основываясь на вакцинации значительных контингентов, считает, что противосыпнотифозную вакцину из легких мышей можно отнести к малореактивным препаратам, так как «реактивность» ее значительно ниже, чем у тривакцины.

По данным Г. А. Знаменского, прививочная кампания 1944 г. показала, что вакцина М. К. Кронтовской обладает малой «реактивностью» и никаких осложнений не дает; поэтому она могла быть использована в любых условиях.

МАЛЯРИЯ



ВВЕДЕНИЕ

Большие малярийные эпидемии в прошлом были тесно связаны с войнами, и враждующие войска часто песли значительно больший ущерб от этого заболевания. Так, английская армия во время войны с Нидерландами (1747) потеряла от малярии почти шесть седьмых своих экспедиционных войск, переброшенных на материк. В эпоху наполеоновских войн также отмечались сильнейшие малярийные эпидемии. В русской армии во время Крымской войны 1854—1856 гг., когда, как известно, небоевые потери значительно превышали боевые, «перемежающаяся лихорадка» давала высокую летальность и явилась одной из основных причин убыли по болезни. За весь период гражданской войны в США (1861—1865) число заболеваний малярией отмечено более чем у 1 300 000 человек, что в среднем равнялось 68,0% личного состава войск. В Русско-турецкую войну (1877—1878) в русской Дунайской армии переболело малярией более половины всего личного состава армии. В войсках Кавказской армии малярия составляла 87,0% всех заболеваний. Еще больший ущерб от малярии понесли русские войска во время туркменского похода (1880—1881), когда малярией переболели две трети личного состава войск.

Заболееваемость малярией в старой русской армии была весьма значительной и в условиях мирного времени. Так, в 1887—1891 гг. пораженность войск малярией была более 10,0% (в среднем 1181,2 заболевания на 10 000 человек в год). Показатели заболееваемости малярией в армии были значительно выше, чем среди гражданского населения. Средняя заболееваемость на 10 000 человек за 1890—1904 гг. выражалась цифрами: 236 случаев заболеваний для тыла и 548,8 для армии.

Первая мировая война (1914—1918) вновь активизировала угасшие к тому времени во многих государствах Европы эндемические очаги малярии. Во французской армии на Македонском фронте в 1916 г. переболело малярией 60 000 человек, что составляло 50,0% наличного состава войск. В германских войсках на Балканском фронте заболееваемость малярией неуклонно возрастала с каждым годом войны. Во второй год войны она составляла 14,5 случая, в третий—92,6 и в четвертый—232,4 случая на 1 000 человек личного состава. В войсках германской армии, находившихся в Турции, показатель заболееваемости малярией за тот же период времени был соответственно равен 89,2; 651,2 и 183,7 на 1 000 человек. В 1916 г. на всем протяжении германского фронта на Балканах малярия являлась важнейшим эпидемическим заболеванием среди войск, приводившим целые войсковые части в состояние небоееспособности. Значительными были потери в связи с малярией в годы первой миро-

вой войны и в Британской армии. Так, в восточной Африке среди английских войск заболеваемость малярией составляла в 1917 г. 422,8 случая, в 1918 г.—559,0 на 1 000 человек личного состава. На Македонском фронте показатель заболеваемости малярией был равен в 1916 г. 259,4 случая, в 1917 г.—301,1 и в 1918 г.—458,9 случая на 1 000 человек среднего состава.

Во время войн обычно усиливались эпидемии и среди гражданского населения. В нашей стране жесточайшая эпидемия малярии возникла в связи с войной 1914—1918 гг. и последовавшими за ней иностранной интервенцией и гражданской войной. Эта эпидемия, носившая характер пандемии, достигла своего апогея в 1923—1924 гг., т. е. в годы, следующие за окончанием военных действий. Пандемия захватила территории от южных границ Кавказа и Средней Азии до берегов Белого моря. Необычайной интенсивности малярия достигла и на Севере; так, например, в Архангельской области заболеваемость увеличилась тогда в 40 раз (И. И. Добрейцер).

Русская армия во время первой мировой войны и Красная армия в период гражданской войны и иностранной интервенции также несли большой ущерб от малярии. Наиболее высокая заболеваемость отмечалась в войсках Закавказского и Румынского фронтов.

Приводимые ниже данные (табл. 38) свидетельствуют о более высоких показателях пораженности малярией в войсках по сравнению с гражданским населением.

Таблица 38

Заболеваемость малярией в СССР (в процентах по относительным показателям; 1920 г. принят за 100)

Заболеваемость	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Среди гражданского населения	100,0	152,5	267,4	472,5	444,6	387,7	311,9	249,1	219,2
Среди войск	100,0	184,0	588,7	787,7	576,5	377,5	326,8	227,1	196,6

Возможность распространения малярии в нашей стране в прошлом была, несомненно, велика. Поэтому понятно и то огромное значение, которое после окончания гражданской войны придавалось организации борьбы с малярией в СССР. Борьба с малярией в СССР стала делом государственного значения и осуществлялась по единому комплексному общесоюзному плану. Советское правительство ежегодно выделяло громадные материальные средства для обеспечения эффективной борьбы с этой инфекцией. Советское здравоохранение создало широкую сеть противомаларийных учреждений (институты, малярийные станции и пункты), число которых в 1940 г. превышало 2 800 единиц. Они провели огромную оздоровительную работу, в результате которой число заболеваний малярией в нашей стране стало неуклонно снижаться и к началу Великой Отечественной войны было незначительным.

В результате социалистического переустройства нашего хозяйства и планомерного развешивания противомаларийных мероприятий уже в 1935 г. был приостановлен рост заболеваемости малярией по СССР в целом и достигнуто значительное ее снижение по отдельным союзным

республикам (П. Г. Сергеев). В дальнейшем показатели заболеваемости малярией ежегодно уменьшались; из табл. 39 видно, что на протяжении 5—6 лет, предшествовавших началу Великой Отечественной войны, заболеваемость в Советской Армии снизилась в два раза, а среди гражданского населения—в три раза.

Таблица 39

Динамика заболеваемости малярией в СССР (год наивысшей заболеваемости принят за 100)

Заболеваемость	1934 г.	1935 г.	1936 г.	1937 г.	1938 г.	1939 г.	1940 г.
Среди гражданского населения	100,0	93,5	67,5	66,9	53,7	39,4	32,6
В войсках	—	100,0	63,2	84,5	78,8	50,8	—

Достигнутые успехи не могли отвлечь внимания от того факта, что численность носителей инфекции оставалась еще сравнительно высокой, а следовательно, и опасность усиления малярии в условиях изменившейся в связи с войной эпидемиологической обстановки нельзя было считать исключенной. Учитывая уроки прошлых войн, а также особенности первого периода второй мировой войны (балканские операции германской армии, участие итальянских и румынских войск), прогноз в отношении малярийной инфекции представляется весьма серьезным.

Войсковые врачи должны были стать активными проводниками противоэпидемических мероприятий и повысить свою ответственность за противомаларийную защиту войск.

Условия распространения малярии, больше чем какой-либо другой инфекции, связаны с климатическими, географическими и гидрологическими особенностями местности. Фронт Великой Отечественной войны, простиравшийся от Баренцова до Черного морей, проходил через различные географические зоны и касался многих эндемических очагов малярии.

Военное столкновение крупнейших держав мира, сопровождавшееся огромными разрушениями достижений человеческой культуры, создавали исключительно благоприятные условия для эпидемического распространения малярии. Передвижения людских масс как в непосредственной близости линии фронта, так и в тылах сражавшихся армий, изменения численности населения, происходившие в течение Великой Отечественной войны (мобилизация и пополнение, эвакуация и переселение, массовое передвижение населения, связанное со строительством оборонных сооружений, работой в передислоцированных промышленных предприятиях, лесозаготовками и сельскохозяйственными работами, реэвакуация, демобилизация, репатриация), а также громадные разрушения, причиненные территории в зоне военных действий и в районах, оккупированных вражескими войсками, способствовали как рассеиванию источника инфекции (паразитоносительство), так и запустению некогда цветущих районов и увеличению площадей мест выплода переносчика.

Демонстративным примером роли миграционных процессов в эпидемиологии могут служить, в частности, годы блокады Ленинграда, когда в связи с начавшейся реэвакуацией населения (после прорыва блокады

относительный показатель заболеваемости малярией в 1944 г. увеличился почти в три раза по сравнению с предыдущим (1943) годом. В годы блокады (1942, 1943) малярия в Ленинграде снизилась до исключительно низкого уровня (в 16—32 раза ниже уровня довоенного года).

Это снижение объясняется почти полным прекращением притока больных малярией в Ленинград извне. Подавляющее число заболеваний, зарегистрированных в 1944—1945 гг., наблюдалось среди эвакуированного населения (87,0—90,0%) и явилось следствием заражений, происходивших в самых разнообразных местах Советского Союза.

Высышка малярии местного происхождения была отмечена в Петергофе, где в 1945 г. было зарегистрировано более 5,0% больных малярией, по времени заражения относившихся к предыдущему (1944) году. Своим возникновением заболевания были обязаны опустошениям, которые вражеские армии произвели в Петергофе, разрушив, в частности, сложную водную систему, питающую петергофские фонтаны.

Среди войск пополнения, прибывших в августе 1942 г. из южного Казахстана в одну из армий Ленинградского фронта, у 10,0% в ближайшем анамнезе (в течение последнего года) была отмечена малярия. Свыше 3,0% личного состава пополнения в первые же дни прибытия на фронт дали острые проявления заболевания, по месту происшедшего заражения относящегося к территории Казахской ССР. Во всех случаях при лабораторном исследовании были обнаружены *P. vivax* (Г. М. Шуб).

В Средней Азии, в районах прибытия больших масс эвакуированных, число зарегистрированных больных малярией увеличилось в 1943 г. более чем в два раза по сравнению с довоенным (1940) годом (И. И. Рогозин и А. И. Якушева).

Военная обстановка оказывала влияние и на увеличение площадей выплода переносчика малярии. Многочисленные оборонительные сооружения, искусственное обводнение, обусловленное соображениями оперативно-тактического порядка, заболоченности, связанные с разрушением и запущенностью гидротехнических и осушительных систем, противотанковые рвы, окопы, блиндажи, воронки от снарядов и авиационных бомб, защитные «шели», котлованы фундаментов разрушенных зданий и другие углубления, заполненные грунтовыми и атмосферными водами, нередко являлись причиной увеличения очагов выплода комаров.

Изменение экологических условий повлекло за собой увеличение выплода переносчика как в тылу, так и на территории, оказавшейся в сфере непосредственных военных действий. Полевое размещение войск, громадные разрушения жилого фонда значительно увеличивали возможность инфицирования малярией.

Изменявшаяся в ходе войны эпидемиологическая обстановка не только создавала угрозу усиления малярии в пределах обычных эндемических очагов, известных и ранее своей неустойчивостью к малярии, но могла благоприятствовать развитию ее в совершенно благополучных до вражеской оккупации местностях.

Рост малярии в Украинской, Белорусской и Карело-Финской ССР, в ряде северо-западных областей Российской Федерации, а также возникновение нового крупного очага малярии в Псковской области являются в этом отношении убедительной иллюстрацией.

Так, в Белорусской ССР показатель заболеваемости малярией за 1945 г. возрос по сравнению с довоенным (1940) годом больше чем в семь раз, в Карело-Финской ССР—в шесть раз, в Украинской ССР—в два раза. В сравнении с тем же довоенным годом в 1944 г. увеличилась

более чем в шесть раз заболеваемость малярией в Смоленской области, в 12 раз—в Псковской области, почти в три раза—в Ростовской области.

В Краснодарском крае, особенно в районах, расположенных в низовьях реки Кубани, где до войны заболеваемость малярией была доведена до весьма низкого уровня, во время вражеской оккупации началось усиление заболеваемости. И действительно, уже в 1943 г. в числе первых мест, где была отмечена вспышка малярии в войсках, оказались армии Северо-Кавказского фронта, оперировавшие длительный период летнего времени в Краснодарском крае и вынужденные по условиям оперативно-тактической обстановки занимать активную оборону в наиболее неблагоприятных по малярии плавневых районах.

Рост малярии среди гражданского населения в послеоккупационный период в известной степени обусловлен ликвидацией противником противомаларийных мероприятий и разрушением общемедицинской и противомаларийной сети учреждений, восстановление которых в полном объеме, естественно, не могло быть обеспечено в первые же месяцы после изгнания оккупантов. Все это чрезвычайно отягощало малярийно-эпидемиологическую обстановку в прифронтовой полосе и районах размещения войск Северо-Кавказского фронта летом 1943 г.

Миграционные процессы, имевшие место на юго-востоке страны в 1942—1943 гг., и связанное с этим снижение объема и качества противомаларийных мероприятий, отход из Крыма в 1942 г., развернувшиеся боевые действия на Кавказе, эвакуация и реэвакуация гражданского населения преимущественно из Закавказья и Средней Азии, поступившие на фронт из тех же, главным образом южных, во многих случаях неблагоприятных по малярии районов, создали условия, при которых к моменту возвращения советских войск в Краснодарский край (весна 1943 г.) численный резервуар малярийного вируса значительно возрос как среди населения района фронта, так и среди войск. В особенности это относилось к тем войсковым соединениям Северо-Кавказского фронта, которые ранее входили в состав северной группы Закавказского фронта, где во второй половине 1942 г. во время операций на Тереке отмечалась высокая заболеваемость малярией со значительным процентом случаев тропической формы заболевания.

Как показали наблюдения Г. М. Шуба, малярия на Северо-Кавказском фронте в 1943 г. имела выраженный гнездовый характер и распределялась по отдельным армиям неравномерно. Наиболее пораженной оказалась группировка войск, оперировавшая в Прикубанских плавнях, отличавшихся исключительным обилием переносчика. Более $\frac{2}{3}$ всех случаев малярии приходилось на долю двух левофланговых соединений, причем одна из них имела наибольшую заболеваемость.

Наибольший рост малярии отмечен в августе, что соответствует обычному ходу кривой помесечного распределения этой инфекции в южных широтах. По сравнению с маем число всех заболеваний малярией увеличилось в июне в два раза, в августе—свыше чем в шесть раз. На фоне общего подъема с каждым месяцем стала возрастать группа свежей заболеваемости, обусловленная преимущественно заражениями текущего года.

Ниже представлены соотношения свежей и рецидивной малярии в процентах (табл. 40). С июня удельный вес свежих случаев соответственно повышался, а рецидивных—снижался.

Противомаларийными мероприятиями (лечебно-профилактического характера), предпринятыми медицинской службой фронта, рост малярии

Таблица 40

Вид малярии	Май	Июнь	Июль	Август
Свежая	11,3	14,3	25,7	48,0
Рецидивная	88,7	85,7	74,3	52,0

был приостановлен. При рассмотрении динамики подекадного распределения заболеваемости отмечено, что уже в третьей декаде августа выявилась тенденция к падению числа заболеваний как свежих, так и рецидивных. Снижение шло главным образом за счет наиболее неблагоприятных соединений, в которых была развернута в начале августа химиофилактика. Сентябрь, совпавший с возобновлением войсками фронта активных боевых операций на Таманском полуострове, хотя и дал в первой декаде некоторое повышение (по сравнению с предыдущей, третьей, декадой августа), но в целом за месяц обнаружил значительное снижение. Падение числа заболеваний в третьей декаде августа среди войск, подвергнутых химиофилактике, неуклонно продолжалось и на протяжении последующих декад сентября. Малярийно-эпидемиологическая обстановка на левом фланге одной из неблагоприятных по заболеваемости армий и на правом фланге другой заметно улучшилась, тогда как среди гражданского населения района фронта в ближайших населенных пунктах, а также в Краснодарском крае в целом, заболеваемость малярией продолжала нарастать. Сентябрь явился месяцем максимального ее подъема.

Темп угасания вспышки в отдельных войсковых частях и армиях находился в зависимости от объема и качества лечебно-профилактических мероприятий, а также от особенностей водного фактора, определявших степень контакта человека с комаром. Так, в войсковых частях одной из армий, расположенных в Прикубанских плавнях, отмечалось менее выраженное снижение по сравнению с частями и соединениями той же армии, занимавшими рубеж обороны в гористой местности. Отмечено также, что в соединении, условия дислокации которого были наиболее неблагоприятны, численность малярийного вируса и эпидемический сезон наиболее велика и где борьба с малярией осуществлялась активно, начавшееся с третьей декады августа снижение заболеваемости неуклонно продолжалось и в сентябре (Х. Н. Пирумов).

Подъем тропической малярии в этом соединении был предотвращен полноценно организованной борьбой, главным образом проведением химиофилактики.

Относительно видового состава малярии по Северо-Кавказскому фронту следует отметить, что в подавляющем числе положительных паразитологических находок обнаруживалась трехдневная форма (*Pl. vivax*). Тропическая малярия (*Pl. falciparum*) встречалась в незначительном проценте случаев, и только в августе она достигла несколько более высоких цифр по сравнению с предыдущим месяцем.

Процент микроскопически подтвержденных диагнозов малярии (по госпитальной базе) был равен в среднем 45—55 (С. Н. Покровский). По данным обследования, проведенного в 1943 г., процент лабораторно диагностированной малярии в отдельных госпиталях колебался в пределах 59—64, что значительно превышает общearмейский средний показа-

тель паразитологически установленных диагнозов по малярии, равный, по материалам углубленной разработки историй болезни периода войны, 41,9%.

Одним из существенных вопросов, которые выдвинула Великая Отечественная война, является также вопрос о малярии на Севере, об особенностях ее распространения и рациональных мерах борьбы с ней в условиях северных широт.

Общим для северных местностей является то, что распространение в них малярийной инфекции находится под влиянием естественного фактора, летнего температурного режима, определяющего возможность и сроки развития возбудителя в переносчике и, следовательно, возможность и интенсивность передачи малярии. Если годы с холодным летом могут привести на Севере к почти полному прекращению инфекции, то в средние и особенно в очень благоприятные по летней температуре годы при наличии прочих эпидемиологических предпосылок передача малярийной инфекции может совершаться с достаточной интенсивностью.

Другим фактором в эпидемиологии малярии на Севере следует признать численность и условия поступления малярийного инфекта извне. Последний фактор сыграл в годы войны основную роль в продвижении малярии в северные участки фронта. Это особенно относится к районам, находившимся во временной оккупации, а также в непосредственной близости линии фронта, где борьба с малярией значительно ослабла, а западнее линии фронта — и совершенно прекратилась.

Напомним, что большинство населенных пунктов района действия войск северо-западной группы фронтов, а также районы, ныне составляющие Псковскую область, явились ареной непосредственных крупных военных операций. В течение длительного времени эти районы были оккупированы немецко-фашистскими захватчиками, имевшими в своем составе немалое число войск, ранее оперировавших в весьма неблагоприятных по малярии местностях (Балканский полуостров, Африка и др.). Кроме того, в составе армий противника имелись испанские дивизии, голландский легион и другие части, которые также являлись источниками распространения малярийных паразитов и значительно пополнили и изменили местный резервуар вируса как в количественном, так и в качественном отношении.

На ряде участков северо-западной зоны СССР период длительной стабилизации советского фронта и фронта противника совпал с весенне-летним временем года — периодом эпидемического сезона, отличавшегося в отдельные годы благоприятными климато-метеорологическими условиями для развития возбудителя в комаре.

Среднемесячная температура воздуха июля — августа во многих случаях на 1—3° превышала средние многолетние температуры тех же месяцев и в отдельные годы достигала весьма высоких для Севера цифр.

В условиях обычной для лета температуры воздуха в северо-западных зонах СССР период, в течение которого возможна спорогония, приходится на два месяца (вторая половина июня — первая половина августа). В годы с исключительно благоприятным температурным режимом продолжительность эпидемического сезона увеличивается до трех месяцев (июнь — август).

На территории северо-западных областей наиболее распространенным видом малярийного комара является *Anopheles maculipennis*. В климатических условиях северо-западной области Советского Союза в течение летнего времени происходит выплод двух-трех поколений малярийного

комара; из них основное эпидемиологическое значение должно быть приписано первой летней генерации, выплывающей в мае—июне, и лишь частично (в годы с теплым летом)—второй генерации, которая выплывает в июле—августе.

Возбудитель малярии на севере представлен преимущественно трехдневной формой заболевания и длительным инкубационным периодом (*Pl. vivax*). Одновершинная кривая с максимумом, приходящимся на май—июль (северный тип кривой), является результатом заражений во второй половине предыдущего года и впервые проявляющихся после 8—10 месяцев инкубации (Б. П. Николаев).

Эпидемиологические наблюдения за сроками наступления заболеваний (возникающих после короткой инкубации) показывают, что появление в природе комаров, способных инфицировать, должно быть отнесено к первой декаде июля, а в годы с ранней весной (ранний вылет летней генерации малярийного комара), а также с исключительно благоприятными температурными условиями во второй половине июня, а в среднем по температурному режиму годы—к третьей декаде июля.

Таким образом, значение температурного фактора для эпидемиологического анализа, динамики и прогноза малярийных заболеваний в условиях Севера совершенно очевидно.

При рассмотрении значения факторов, влиявших на высоту малярийной заболеваемости в годы войны по СССР в целом, необходимо отметить, что немалую роль в изменении эпидемиологической обстановки нашего тыла сыграло ослабление борьбы с малярией, особенно в первые два года. Тем не менее благодаря большому опыту, приобретенному еще в мирное время, массовое распространение малярии в рядах Советской Армии удалось предотвратить, хотя отдельным соединениям наших войск приходилось вести боевые действия в чрезвычайно отягощенных малярийно-эпидемиологических условиях.

Анализ малярийно-эпидемиологического состояния армии и страны в период Великой Отечественной войны показывает, что в отличие от прошлых войн, обусловивших резкое усиление эпидемий, система противомаларийных мероприятий, осуществляемая в СССР, позволила предупредить массовое распространение малярийных заболеваний среди войск и гражданского населения как в военные, так и в послевоенные годы.

КЛИНИКА МАЛЯРИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

ОБЩИЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

О заболеваемости малярией в годы Великой Отечественной войны свидетельствуют следующие данные.

Если принять заболеваемость малярией в армии в первый год войны за 100,0%, то в 1942 г. она составила 212,2%, в 1943 г.—319,0% и в 1944 г.—296,0%.

Из общего количества различных форм заболеваний малярией в частях и учреждениях Советской Армии в годы Отечественной войны на долю возбудителя трехдневной формы (*Pl. vivax*) приходится 80,8% всех подтвержденных микроскопическим исследованием случаев малярии; тропическая малярия (*Pl. falciparum*) составила 8,7%, четырехдневная (*Pl. malariae*)—0,9%, смешанная (главным образом комбинация трехдневной с тропической)—0,8% (в 8,8% вид возбудителя не уточнен).

Приведенные процентные отношения отражают действительное распределение заболеваний отдельными формами малярии в воинских частях, так как они основаны на большом охвате лабораторным исследованием госпитализированных и амбулаторных больных малярией.

При сравнительно широком охвате микроскопическим исследованием крови подозрительных по малярии больных в годы Великой Отечественной войны паразиты малярии были обнаружены в 41,9% исследований; в 0,6% диагноз малярии подтверждался иными лабораторными методами. Можно предполагать, что при этом принимались во внимание характерные для малярии изменения крови: базофильная пунктация, полихромазия, моноцитоз, реакция меланофлюкуляции.

В годы Великой Отечественной войны в Советской Армии отмечались преимущественно заболевания трехдневной формой малярии, считающейся обычно более легким заболеванием.

Сравнительно невысокий процент тропической формы (8,7%) может быть объяснен общим снижением этой формы в СССР в предвоенные годы. Кроме того, больные тропической малярией в связи с более легким купированием этой формы противомалярийными препаратами, возможно, в известной части не подвергались госпитализации. Очень низкий процент четырехдневной формы вполне совпадает с малым удельным весом значения ее возбудителя в эпидемиологии малярии в нашей стране.

Заражению малярийными плазмодиями подвержены более или менее одинаково лица всех возрастов. Клинические же проявления происшед-

ших заражений тем более часты и тем более интенсивны, чем меньше данный субъект подвергался заражениям в предшествующие годы жизни. Среди постоянного населения местностей с широко распространенной малярией частота и тяжесть заболеваний в значительной степени определяются возрастом.

По материалам разработки на возраст от 20 до 29 лет падает 57,4%, от 30 до 39 лет—26,2%, от 40 лет и старше—16,4%. Таким образом, наибольший процент заболевших был в возрасте 20—29 лет.

КЛИНИКА МАЛЯРИИ И ПАТОГЕНЕЗ МАЛЯРИЙНОГО ПРОЦЕССА

Не так давно клиника малярии разделялась на две основные формы—острую и хроническую. Под последней разумелся определенный симптомокомплекс перехода острого, циклического течения малярии в ациклическое течение или ациклический процесс, возникающий с момента заражения.

В настоящее время работами советских исследователей (Б. Н. Николаев, Е. М. Тареев, И. А. Кассирский и др.) установлено, что по крайней мере тропическая и трехдневная формы малярии при однократном заражении имеют определенный цикл течения, по окончании которого дальнейшее пребывание плазмодиев этого первого заражения в организме больного становится невозможным в силу биологических причин; они погибают, и болезненный процесс заканчивается даже при отсутствии специфического лечения. Возникновение же симптомокомплекса так называемой хронической малярии возможно лишь при многократных повторных заражениях в связи с длительным пребыванием человека в малярийной местности.

В течении малярийного заболевания следует различать следующие периоды: заражение, которое может быть одномоментным или повторяться на известном протяжении времени в связи с повторными укусами комаров; короткий или длительный инкубационный период; первичные лихорадочные пароксизмы (свежая или первичная малярия), межприступные состояния и повторные лихорадочные или безлихорадочные обострения болезни (рецидивы).

После гибели всех паразитировавших в организме больного плазмодиев довольно продолжительное время могут еще наблюдаться патологические состояния, которые некоторыми составителями клинических малярийных классификаций определяются как пар- и метамалария. Относить эти патологические состояния к малярии нет достаточных оснований, поскольку они не являются малярией ни в эпидемиологическом (отсутствие плазмодиев), ни в терапевтическом отношении (отсутствие эффекта от специфического противомаларийного лечения).

Длительность инкубационного периода при малярии различна и находится в зависимости от биологических особенностей и цикла развития возбудителей малярии. В среднем он равен 10—14 дням (Е. М. Тареев).

Наиболее короткий период инкубации наблюдается при тропической малярии, наиболее продолжительный—при четырехдневной. Наряду с обычной короткой инкубацией (не превышающей 2—3 недель), наблюдаются случаи с длительной инкубацией (часто встречающиеся в более северных широтах), затягивающейся до 6—11 месяцев.

Развитие и течение малярийной инфекции при заражении через укус комара до последних лет связывалось с внедрением спорозитов

в эритроциты инфицированного человека, превращением спорозонта в шизонта. Дальнейшее развитие паразита в эритроците и его деление — шизогония, согласно существовавшему представлению, определяет и длительность инкубационного периода, и циклическое течение малярийной инфекции. Однако ряд клинических фактов и экспериментальных наблюдений не вполне согласуется с указанными представлениями. В последние годы была выдвинута новая концепция, согласно которой малярийный плазмодий может долго сохраняться в организме в форме эндотелиальных промежуточных стадий. В настоящее время признается, что, наряду с обычными формами плазмодия, размножающимися в эритроцитах (гематозои), существуют также формы, развивающиеся в ретикуло-эндотелиальных клетках (гистозои). Согласно этому представлению, при малярии может наблюдаться двойной цикл: кровяной и ретикуло-эндотелиальный. По окончании инкубационного периода обычно наступают типичные перемежающиеся лихорадочные приступы (первичная, или свежая, малярия).

Первичной атаке в некоторых случаях предшествует непродолжительный продромальный период, выражающийся в недомогании, чувстве разбитости, болях в мышцах, реже — в умеренном повышении температуры неправильного типа, так называемой начальной лихорадке. Типичный малярийный приступ начинается с потрясающего озноба, вслед за которым температура быстро поднимается до высоких цифр ($40-41^{\circ}$ и выше) и держится в течение 5—7—10 часов. При этом наблюдается головная боль, тошнота, иногда рвота, боли в пояснице и конечностях. Пульс обычно учащен, иногда дикротичен; в более редких случаях при лихорадочном приступе пульс отстает от температуры. Артериальное давление в период озноба нормально (или даже несколько повышено), в период жара снижается на 10—20 мм ртутного столба.

Нередко уже в период первого приступа наблюдается обильное высыпание *herpes labialis*. Иногда отмечаются боли в левом подреберье, обусловленные острым набуханием селезенки с растяжением ее капсулы.

Через 5—7 часов от начала приступа температура начинает падать, причем падение ее сопровождается профузным потоотделением. После падения температуры наступает значительное субъективное облегчение, отмечается большая слабость. В период апирексии состояние больного обычно вполне удовлетворительное; никаких жалоб, за исключением слабости, больные не предъявляют.

Патогенез острого лихорадочного приступа малярии в настоящее время почти единогласно признается связанным с белковым шоком, вызванным поступлением в плазму крови белковых продуктов распада молодых клеток плазмодия — мерозоитов. Поступление мерозоитов в плазму происходит при каждой очередной шизогонии, т. е. через каждые 48 часов при трехдневной и тропической и через 72 часа при четырехдневной малярии. Однако наступление лихорадочного приступа обуславливается не только самим фактом произошедшей шизогонии, но и количеством поступивших в плазму мерозоитов и чувствительностью к белку их тел данного субъекта в определенный момент. Некоторые авторы придают значение в происхождении приступа и продукту жизнедеятельности плазмодия — меланину.

Правильное чередование приступов чаще наблюдается при трехдневной и особенно четырехдневной малярии. Однако не так редко правильный ритм чередования приступов нарушается, очередной приступ наступает раньше или позже ожидаемого срока. Иногда (чаще при тропической

малярии) температура в первые 2—3—4 дня не падает до нормы (субнормальная лихорадка), что, повидимому, зависит от неодновременного созревания паразитов.

При наличии в крови двух генераций возбудителей также изменяется время наступления пароксизмов; так, при наличии двух генераций *P. vivax* приступы возникают ежедневно; если заражение произошло двумя генерациями *P. malariae*, то приступы наступают 2 дня подряд, а 3-й день свободен от пароксизма.

При смешанных формах, т. е. при одновременном заболевании двумя видами возбудителей малярии, также нарушается правильное чередование пароксизмов. Уже после первых следующих друг за другом приступов первичной малярии развивается типичный для малярии комплекс симптомов: увеличение селезенки, увеличение печени, реакция кроветворных органов. Эта клиническая триада, являющаяся наиболее постоянным признаком малярийной инфекции, приобретает особое диагностическое значение в условиях военного времени, когда полноценное паразитологическое исследование крови не всегда возможно.

Увеличение селезенки удается установить нередко уже при первом лихорадочном приступе, а после нескольких ближайших пароксизмов она прощупывается отчетливо. Даже если селезенку не удастся пальпировать, увеличение ее косвенно определяется по наличию мышечной защиты в левом подреберье, обусловленной рефлексом со стороны болезненной капсулы селезенки. Следует помнить, что при тяжелых злокачественных формах реакция со стороны селезенки может быть слабее выражена, с чем, повидимому, и связано более позднее и не столь постоянное увеличение селезенки при тропической малярии и особенно при коматозных формах.

Почти постоянно увеличивается при малярии и печень, хотя увеличение органа при первых приступах не достигает большой степени.

Острое увеличение печени обычно также сопровождается болезненностью вследствие растяжения ее капсулы. Клинически, кроме увеличения печени и чувствительности, может наблюдаться легкая желтушность, которая чаще связана с гемолизом эритроцитов, однако в отдельных случаях наблюдаются и гепатогенные желтухи.

Изменения крови являются важным диагностическим признаком малярии. При первичной малярии, уже вскоре после первых лихорадочных приступов, отмечается более или менее выраженная анемия гемолитического характера, о чем говорит повышенное содержание в крови непрямого билирубина, повышение числа ретикулоцитов в периферической крови в ближайшие дни по прекращении лихорадочных приступов.

Со стороны белой крови при острых приступах малярии наблюдается нейтропения, ядерный сдвиг нейтрофилов влево, вплоть до юных форм, уменьшение числа эозинофилов.

При злокачественных формах малярии отмечается более резкий ядерный сдвиг нейтрофилов (до миелоцитов), иногда нейтрофильный лейкоцитоз с лимфопенией, отсутствие эозинофилов в периферической крови, моноцитоз.

Реакция оседания эритроцитов при остролихорадочной малярии всегда значительно ускорена—до 30—40—50 мм. Количество лихорадочных приступов при первичной малярии варьирует, но даже при отсутствии лечения оно редко превышает 10—12. Самопроизвольное прекращение приступов (без лечения) связывают с остановкой плазмогонии, т. е. полового цикла развития. В организме больного остаются обычно

гаметоциты. Больной вступает в латентный период инфекции (*malaria latens*). Однако, по литературным данным, почти в половине случаев (чаще при тропической форме) заболевание малярией заканчивается вместе с периодом первичной атаки или даже после нескольких первичных приступов. В таких случаях селезенка и печень уменьшаются до нормы, нормализуется красная и белая кровь, а также реакция оседания эритроцитов. Е. М. Тареев подчеркивает, что иногда на основании клинических данных трудно бывает решить, имеется ли у данного больного, перенесшего первичную атаку малярии, период латенции или он совершенно поправился от заболевания уже в течение первичной малярии.

Как уже указывалось, в половине случаев после более или менее продолжительного скрытого периода наступает возврат приступов—рецидив болезни. Иногда возвраты отмечаются очень скоро—ранние рецидивы, что чаще наблюдается при коротком и несистематическом лечении. Наиболее часто ранние возвраты наблюдаются через 3—4 недели после прекращения приступов первичной малярии.

Поздние рецидивы возникают после длительного латентного периода—через 3—5—9 месяцев после перенесенной первичной атаки.

Особое значение имеют безлихорадочные обострения болезни, так называемые холодные рецидивы, устанавливаемые только при систематическом исследовании крови, а также стертые приступы с незначительным повышением температуры, легким познабливанием, нередко выраженным общим недомоганием: в этих последних случаях большое диагностическое значение имеет перемежающийся характер возникновения указанных выше рудиментарных симптомов, анамнестические указания на перенесенную перличную малярию; решает же диагностику обнаружение в крови возбудителей малярии, причем при холодных рецидивах и стертых приступах поздних рецидивов в крови находят бесполые и половые формы паразитов.

Сведения о клинических формах малярии за весь период войны и по отдельным годам представлены в табл. 41.

Таблица 41

Распределение больных малярией с различными клиническими формами по годам войны (на основании окончательных диагнозов, в процентах)

Клинические формы малярии	За весь период	В том числе по календарным годам				
		1941	1942	1943	1944	1945
Без указания клинической формы	48,0	48,2	61,2	50,9	41,5	42,4
Свежая трех- и четырехдневная	15,8	14,1	15,2	15,1	16,5	16,6
Свежая тропическая	2,5	4,4	4,7	2,7	1,4	1,2
Рецидивы трех- и четырехдневной	16,9	17,7	7,3	14,0	22,1	21,4
Прочие и сочетания	1,9	4,0	2,5	1,7	1,7	1,2
Хроническая малярия	6,8	6,8	5,9	8,5	6,5	5,9
Прочие диагнозы	8,1	4,8	3,2	7,1	10,3	11,3
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Из табл. 41 видно, что «свежая» малярия отмечается только у 18,3% всех больных, в том числе тропическая форма—у 2,5%. Не подлежит сомнению, что свежих форм малярии было немало и в недифференцированной группе (малярия без указания клинической формы), общий удельный вес свежей малярии, очевидно, был значительно выше 18,0%.

По отдельным годам процент свежих форм терцианы и квартаны держится почти на одном уровне, тропическая же малярия, дав наибольшее количество свежих случаев в 1941 и 1942 гг., в дальнейшем постепенно снижается.

Объяснение патогенеза рецидивов всех трех форм малярии при изучении патологии этой болезни представляло наиболее трудную и до сих пор до конца не разрешенную задачу.

Наиболее приемлемое объяснение волнообразного течения острых проявлений малярии давала теория непрекращающейся шизогонии, регулируемой колебаниями стойкого протозойного иммунитета. По этой теории прекращение первых лихорадочных проявлений свежей малярии в естественных условиях, т. е. при отсутствии специфического лечения, зависит от усиления паразитоцидных способностей больного организма, вызывающих массовую гибель мерозоитов в одну из очередных шизогоний.

Если при этом погибают все мерозоиты, то наступает самоизлечение (или излечение, если гибели кровопаразитов способствовала специфическая терапия). Однако в громадном большинстве случаев естественно протекающей малярии и в довольно большом количестве случаев (до 40,0%), подвергавшихся специфическому лечению хинином или акрихином, полной гибели мерозоитов не наступает. Часть из них остается жизнеспособной и продолжает процесс шизогонии.

По мере того как иммунитет организма ослабевает, при каждой новой шизогонии количество остающихся жизнеспособных мерозоитов все увеличивается. В конце концов, оно доходит до уровня, обнаруживаемого методом толстой капли (старые наблюдения А. И. Германова), после чего наступает новая серия лихорадочных пароксизмов—рецидив.

Во взаимодействии больного организма с развивающимися в крови его плазмодиями большую роль играет и реактивность самого организма, степень его чувствительности к белку кровопаразитов, вызывающих лихорадочную реакцию. К сожалению, способы определения этой чувствительности и возможность прямого влияния на нее до сих пор еще не освоены.

В изученных материалах разработки истории болезни рецидивные формы трех- и четырехдневной малярии составляют 16,9%, т. е. почти столько же, сколько и случаев свежей (первичной) малярии. По отдельным годам замечаются уже, однако, гораздо большие количественные колебания, чем для свежей малярии. Так, в 1941 г. рецидивные формы составили 17,7%, в 1942 г.—до 7,3%, в 1943 г. вновь поднимаются до 14,0%, а в следующие 1944 и 1945 гг. стабилизируются на 22,1 и 21,4%. Трудно определить, чем объясняется падение рецидивных форм в 1942 г. и отчасти в 1943 г. Несомненно, здесь отчасти играет роль качество госпитальной диагностики, в частности, увеличение в эти же годы диагноза «малярия» без указания формы ее (61,2%—в 1942 г. и до 50,9%—в 1943 г.).

Рецидивы тропической малярии, как чистых ее случаев, так и в сочетании с другими двумя формами, составили только 1,9%. Как и свежие формы и по тем же, вероятно, причинам эти рецидивы в процентном отношении постепенно падают от первых лет войны к последним.

В 6,8% окончательных госпитальных диагнозов малярия охарактеризована как «хроническая» без указания вида паразита. Трудно сказать, имелись ли в этих случаях действительно затяжные формы малярии или диагноз «хронической малярии» использовался для заболеваний, истинная причина которых осталась нераспознанной.

Особенностью течения малярии (трехдневная форма) среди гражданского населения в годы Великой Отечественной войны была склонность к упорному рецидивированию (Л. К. Коровицкий и М. Г. Розенбаум, И. А. Касспрский, В. В. Планов, Ф. М. Топорков). Клинические проявления терцианы упорно повторялись, несмотря на энергичное прерывание первичной серии лихорадочных приступов и правильно и настойчиво проводимое противорецидивное лечение. Известны случаи возникновения рецидивных лихорадочных приступов болезни во время проведения очередного противорецидивного курса лечения.

Необычное течение малярии приписывали действию «завозных» штаммов плазмодиев (среднеазиатских, румынских, итальянских и, может быть, североафриканских). Отеутствием иммунитета к этим новым штаммам у жителей средней полосы нашей страны объяснялась малая эффективность специфического лечения таких форм малярии (В. Н. Беклемишев, И. А. Касспрский).

Рассмотрение течения отдельных форм малярии у военнослужащих в условиях войны лучше всего может быть проведено по демонстративным историям болезни.

Остро протекающая своякая (первичная) или рецидивная малярия с правильным чередованием лихорадочных приступов иллюстрируется следующими примерами.

Больной Г. Температурная кривая типичной трехдневной малярии. При исследовании крови плазмодии не обнаружены; лихорадочные приступы быстро купируются приемами хинина.

Больной Ш. По анамнезу свежее заболевание; температурная кривая типичной правильно перемежающейся лихорадки; увеличенная селезенка; кровь не подвергалась исследованию.

Хотя в приведенных случаях диагноз болезни не подтвержден исследованиями крови, но типичное течение лихорадки в сочетании в одном случае с увеличением селезенки, в другом — с эффективностью специфической терапии позволяет не сомневаться в правильности диагноза в этих и подобных им случаях.

У ряда больных лихорадка не укладывалась в рамки перемежающегося типа и имела неправильный характер. Примером может служить следующий случай.

Больной В. поступил с высокой температурой, которая быстро упала при постельном содержании и более не поднималась; селезенка за время пребывания в госпитале не прощупывалась; плазмодии не были обнаружены; в лейкоцитарной формуле крови — лимфоцитоз.

Приведенный случай и подобные ему диагностировались как малярия на основании косвенных признаков (картина белой крови, пребывание в малярийной местности и т. п.) и по понятным причинам могут возбуждать сомнения в точности их распознавания.

В части остролихорадочных заболеваний, диагностированных как малярия, у больных отмечена более или менее интенсивная желтуха.

Больной Т. заболел 9/V 1954 г., поступил в госпиталь с интенсивной желтухой и перемежающейся трехдневного типа лихорадкой; плазмодии в крови не обнаружены.

Больной М., по анамнезу болел малярией в 1942 г., заболевание сопровождалось желтухой. Вновь заболел 2/III 1944 г. типичными приступами трехдневной малярии; в крови обнаружены *Pl. vivax*; кожа и склеры ясно желтушны. Под влиянием специфического лечения острые проявления малярии исчезли в течение недели, желтуха стала еще заметной. Реконвалесцент выписан в часть.

Появление желтухи при малярии может зависеть и от массивного распада эритроцитов (гемолитическая желтуха), и от поражения парен-

химы печени продуктами распада плазмодиев, эритроцитов и меланином (паренхиматозная желтуха).

Наиболее яркое выражение остро текущей малярии в разбираемом материале представляют случаи с преимущественным поражением головного мозга, объединенные в группу так называемой «коматозной малярии». Такие случаи составляют во всем материале историй болезни 0,9%.

Больной Н. заболел в Сталинградской области. Во время одного из приступов впал в коматозное состояние: сознание потерял полностью; на оклики, термические и механические раздражения не реагирует; шумное глубокое дыхание; зрачки расширены, на свет и аккомодацию не реагирует. В крови обнаружены шизонты тропической малярии. Смертельный исход. На вскрытии подтвержден диагноз мозговой формы малярии.

Больной Х. поступил с острыми проявлениями трехдневной малярии; в крови обнаружены шизонты и гаметоциты *Pl. vivax*; на 11-й день болезни, с наступлением очередного приступа лихорадки, впал в коматозное состояние. Сознание полностью потеряно, на оклики и иные раздражения не реагирует. Лечение подкожными инъекциями раствора двусолянокислого хицина. Быстро выведен из коматозного состояния.

В приведенных историях болезни можно видеть примеры типичной коматозной формы тропической малярии и более редко встречающейся, более легко поддающейся специфической терапии комы при трехдневной малярии. В некоторых случаях коматозное состояние вероятно, но истории болезни слабо отражают картину заболевания.

У ряда больных диагностики малярии не представляют сомнений, но отношение их к коматозным формам недостаточно обосновано.

Больной С. поступил с острыми лихорадочными приступами неправильной перемежаемости, в крови обнаружены мелкие кольцевидные формы плазмодиев; состояние больного тяжелое, но сознание полностью не теряет; выздоровление при обычном специфическом лечении.

Больной Ф. поступил в тяжелом состоянии, однако сознание сохранено; в анамнезе в недалеком прошлом приступы лихорадки, нерегулярно и ненастойчиво леченной; при постельном режиме и обычном специфическом лечении наступило выздоровление.

Сущностью малярийной комы большинство маляриологов признает своеобразный энцефалит, обнаруживаемый и анатомически в подавляющем большинстве секционных случаев (Е. М. Тареев). Большое значение в развитии указанного осложнения имеет также измененная реактивность организма. Отдельные авторы (С. М. Гусман) рассматривают коматозные формы малярии как результат аллергического состояния организма. Приводимые некоторыми авторами соображения о роли явлений общей интоксикации и некомпенсированного ацидоза, обусловленного печеночно-почечной недостаточностью, в патогенезе малярийной комы, повидимому, имеют второстепенное значение, так как эти явления не всегда сопутствуют малярийной коме.

Другие злокачественные формы — «молниеносная смертельная малярия» (Л. Я. Трахтенберг, А. Д. Полумордвинков, Г. М. Лопатин) и описанные старыми клиницистами адинамическая, адгидная, аноплексическая, синкопальная, делириозная, экламптическая, бульбарная, гиперпиретическая формы в историях болезни периода Великой Отечественной войны не отмечались.

Из других тяжелых осложнений малярии гемоглобинурийная лихорадка встретила в 0,1% всего количества больных малярией. В 0,8% при малярии наблюдались характерные для дизентерии кровянисто-слизистые испражнения. Еще и до сих пор встречаются работы, в которых записывается малярийная природа некоторых геморрагических колитов. Однако в разобранном материале нигде не встретилось ни одной истории

болезни, где бы был поставлен диагноз «кишечная или дизентериеподобная малярия», и появление слизисто-геморрагических испражнений правильно расценивалось как присоединение к малярии дизентерии. Это подтверждалось и патологоанатомическими данными, так как в части секционных случаев безусловно имела место комбинация двух заболеваний—малярией и дизентерией.

Как было указано выше, в общей массе изученных историй болезни 6,8% занимают формы, диагностировавшиеся как «хроническая малярия». Большую часть этой группы составляют по существу рецидивы с нерезко выраженными проявлениями, или реинфекции, в своей совокупности производящие впечатление непрерывно текущей болезни. Особняком стоят безлихорадочные состояния с явлениями анемии, исхудания, с нездоровым цветом кожи, с прощупываемой или неощущаемой селезенкой, для которых врач не находит более подходящего и более вероятного диагноза. Ниже приводятся примеры историй болезни с диагнозом «хронической малярии».

Больной Ф-в госпитализирован с жалобами на постоянное недомогание, слабость, капель; прогрессирующее исхудание, субфебрильная температура; в легких раскаты сухие хрипы; рентгеноскопически очаговых специфических изменений в легких не отмечается; в крови неоднократно обнаружены плазмодии трехдневной малярии; уволен с военной службы.

Больной Б-в поступил с острыми проявлениями свежей трехдневной малярии с паразитами в крови; лечение хинином быстро ликвидировало лихорадочные приступы, паразиты исчезли; в дальнейшем развилась прогрессирующая анемия и адинамия при нормальной температуре.

Больной М-н поступил с отеками всего тела и конечностей; в моче белок не обнаружен; в анамнезе перенесенная 3 месяца назад малярия; за время пребывания в госпитале в крови больного обнаружены паразиты трехдневной малярии; под влиянием акрихинизации и постельного содержания паразиты исчезли из периферической крови, отеки рассосались.

Больной К-в поступил в госпиталь с отеками всего тела; моча без патологических элементов; адинамичен, бледен; в крови обнаружены паразиты тропической малярии (стадия развития не указана). По анамнезу—в течение более чем 4 месяцев чувствует себя больным, по временам лихорадит; плохо лечится.

Впрочем, развитие безбелковых отеков наблюдалось и в случаях более остро протекавшей малярии.

Больной А-в перенес несколько приступов малярии (форма не указана), после чего у него развились безбелковые отеки; за время пребывания в госпитале наблюдался кратковременный лихорадочный рецидив, во время которого в крови обнаружены паразиты (*Pl. vivax*). Все болезненные явления быстро ликвидированы акрихином.

Безбелковые отеки при малярии, как известно, описывались неоднократно (Н. Б. Гелядов, В. Д. Лунев) как результат нарушения белкового равновесия кровяной плазмы, вызванного самим малярийным процессом или условиями, в которых этот процесс протекает.

По материалам разработки, в 21,0% случаев малярия развилась и протекала на фоне различного рода хронических и острых сопутствующих заболеваний. Примерами такого рода сочетаний могут быть следующие истории болезни.

Больной У. поступил с лихорадочными приступами, во время которых в крови были обнаружены паразиты трехдневной малярии; при объективном исследовании установлено наличие компенсированного порока сердца в форме недостаточности митрального клапана и явлений нефрита; приступы малярии быстро ликвидированы хинином; несколько позднее под влиянием постельного режима и диеты исчезли и симптомы поражения почек.

Больной П. поступил с приступами перемежающейся лихорадки; при исследовании крови обнаружены *Pl. vivax*; заболевание первичное (свежее) после длительной инкубации; одновременно обнаружены признаки недостаточности витамина С, однако последняя на течение малярии влияния не оказала; приступы были быстро ликвидированы специфической терапией.

В части случаев малярии была выявлена при наблюдении больных, поступивших на лечение по поводу других заболеваний.

Больной П-ов направлен в госпиталь по поводу полиартрита; в госпитале дополнительно установлено наличие арахноидита; лечение—покой, салицилаты. При исследовании крови обнаружены паразиты терцианы. Проведено дополнительное лечение акрихином. Наступило выздоровление.

Больной З-ов поступил в госпиталь по поводу тяжелого невротического состояния и припадков грудной жабы; во время пребывания в госпитале развились приступы трехдневной малярии, которые быстро ликвидированы специфическим лечением; основное заболевание осталось без изменений.

Что касается наиболее часто встречающихся симптомов малярии, то самое большое увеличение селезенки наиболее часто обнаруживалось в случаях тропической малярии; при тропической же малярии обнаружено наименьшее число больных с неувеличенной селезенкой. Эти данные находятся в некотором противоречии со старыми положениями (Ф. М. Топорков и др.) о более частом и более массивном увеличении селезенки при трех- и четырехдневной малярии.

Другим постоянным симптомом малярии обычно являются изменения красной крови, которые происходят в силу разрушения эритроцитов при каждой очередной шизогонии, с одной стороны, и в силу обеднения их гемоглобином—с другой.

Исследование количества эритроцитов было произведено у 26,1% всех больных малярией, определение содержания гемоглобина—у 36,0%. Снижение количества эритроцитов ниже нормы, т. е. ниже 4,5 млн. в 1 мм³, установлено в 86,0% всех исследованных случаев, падение содержания гемоглобина ниже 80,0%—в 95,5%.

В значительно меньшем числе случаев обнаружены более резкие степени вторичного малярийного малокровия: снижение количества эритроцитов ниже 3 млн. в 1 мм³—в 11,4% и содержания гемоглобина ниже 50%—в 13,2%. Само собой разумеется, что приведенные показатели имеют лишь относительное значение, поскольку они не сопоставлены с периодом развития болезни, к которому относится исследование крови и поскольку при этом не учтены возможные сопутствующие заболевания и осложнения. Последние в общей массе заболеваний составили 5,7%, среди них наибольший процент—13,6—падает на дизентериеподобный понос (вернее, дизентерию), 3,8% занимает пневмония, 3,4%—невриты, 2,7%—кровотечения (не уточнено, какие именно), 2,3%—менинго-энцефалиты, 1,9%—гемоглобинурийная лихорадка, остальные 72,3% составляют одиночные осложнения и сочетания различных осложнений.

РАСПОЗНАВАНИЕ МАЛЯРИИ

В распознавании малярии ошибки встречаются как в отношении нераспознавания имеющейся болезни, так и в отношении установления диагноза «малярия» без достаточных оснований. Ошибки последнего рода встречались чаще.

Малярия не распознавалась обычно в тех случаях, когда ей не уделялось внимания или когда не имелось надлежащих условий для проведения необходимых клинических исследований. Неправильный диагноз малярии, не подтверждавшийся на последующих этапах эвакуации, обычно был обусловлен переоценкой одного какого-либо признака—характера лихорадки, наличия герпеса, увеличенной селезенки, анемии, апатического указания на перенесенную прежде малярию—

В части случаев малярии была выявлена при наблюдении больных, поступивших на лечение по поводу других заболеваний.

Больной П-ов направлен в госпиталь по поводу полиартрита; в госпитале дополнительно установлено наличие арахноидита; лечение—покой, салицилаты. При исследовании крови обнаружены паразиты терцианы. Проведено дополнительное лечение акрихином. Наступило выздоровление.

Больной З-ов поступил в госпиталь по поводу тяжелого невротического состояния и припадков грудной жабы; во время пребывания в госпитале развились приступы трехдневной малярии, которые быстро ликвидированы специфическим лечением; основное заболевание осталось без изменений.

Что касается наиболее часто встречающихся симптомов малярии, то самое большое увеличение селезенки наиболее часто обнаруживалось в случаях тропической малярии; при тропической же малярии обнаружено наименьшее число больных с неувеличенной селезенкой. Эти данные находятся в некотором противоречии со старыми положениями (Ф. М. Топорков и др.) о более частом и более массивном увеличении селезенки при трех- и четырехдневной малярии.

Другим постоянным симптомом малярии обычно являются изменения красной крови, которые происходят в силу разрушения эритроцитов при каждой очередной пизогонии, с одной стороны, и в силу обеднения их гемоглобином—с другой.

Исследование количества эритроцитов было произведено у 26,1% всех больных малярией, определение содержания гемоглобина—у 36,0%. Снижение количества эритроцитов ниже нормы, т. е. ниже 4,5 млн. в 1 мм³, установлено в 86,0% всех исследованных случаев, падение содержания гемоглобина ниже 80,0%—в 95,5%.

В значительно меньшем числе случаев обнаружены более резкие степени вторичного малярийного малокровия: снижение количества эритроцитов ниже 3 млн. в 1 мм³—в 11,4% и содержания гемоглобина ниже 50%—в 13,2%. Само собой разумеется, что приведенные показатели имеют лишь относительное значение, поскольку они не сопоставлены с периодом развития болезни, к которому относится исследование крови и поскольку при этом не учтены возможные сопутствующие заболевания и осложнения. Последние в общей массе заболеваний составили 5,7%, среди них наибольший процент—13,6—падает на дизентериеподобный понос (вернее, дизентерию), 3,8% занимает пневмония, 3,4%—невриты, 2,7%—кровотечения (не уточнено, какие именно), 2,3%—менинго-энцефалиты, 1,9%—гемоглинурийная лихорадка, остальные 72,3% составляют одиночные осложнения и сочетания различных осложнений.

РАСПОЗНАВАНИЕ МАЛЯРИИ

В распознавании малярии ошибки встречаются как в отношении нераспознавания имеющейся болезни, так и в отношении установления диагноза «малярия» без достаточных оснований. Ошибки последнего рода встречались чаще.

Малярия не распознавалась обычно в тех случаях, когда ей не уделялось внимания или когда не имелось надлежащих условий для проведения необходимых клинических исследований. Неправильный диагноз малярии, не подтверждавшийся на последующих этапах эвакуации, обычно был обусловлен переоценкой одного какого-либо признака—характера лихорадки, наличия герпеса, увеличенной селезенки, апатии, апатического указания на перенесенную прежде малярию—

без учета целостной картины заболевания, без использования лабораторных исследований или без правильного толкования их.

В чрезмерно частом установлении неправильного диагноза «малярии» известную роль обычно играло устаревшее представление о малярии как об «обезьяне всех болезней», которое все еще поддерживается довольно частыми казуистическими сообщениями в текущей литературе (Е. С. Гликсберг, Л. М. Маилян, Н. Д. Николаев, И. А. Быстрицкий и др.). Вместе с тем многие авторы правильно подчеркивают необходимость осторожного выставления диагноза «малярия» при всех трудно распознаваемых заболеваниях. Так, например, В. А. Неврумов показал, как часто в малярийной местности под диагнозом «малярия» скрывается нераспознанный туберкулез, бруцеллез и т. д. Е. М. Тареев справедливо указывает, что так называемые «малярийные маски», т. е. атипичные проявления малярии, встречаются исключительно редко.

В распознавании малярии значительная роль вполне справедливо отводится микроскопии мазка и толстой капли крови. Однако оценка результатов лабораторных исследований требует единого подхода.

Отрицательный результат исследования крови, тем более однократный, не отвергает диагноза малярии. Обнаружение плазмодиев в крови обычно имеет место в острый период клинических проявлений болезни, а также при неоднократно проводимых в разные сроки болезни исследованиях. Отрицательные результаты исследования в наиболее тяжелых формах, до коматозной включительно, имели место; впрочем, такие случаи представляли большую редкость.

Встречаются также случаи, когда плазмодии обнаруживаются при лихорадочных заболеваниях, лишенных в то же время каких-либо клинических признаков малярии. В таких случаях прежде всего следует обратить внимание на форму обнаруженных плазмодиев. Наличие в препарате одних только гаметоцитов не может в этих случаях объяснить имеющейся лихорадочной реакции, поскольку половые формы не подвергаются одновременному массовому распаду, как неполовые формы при шизогонии.

Обнаружение в мазках или толстых каплях крови неполовых форм, свидетельствующее об активной шизогонии, является вполне убедительным признаком малярии. Однако основывать диагноз заболевания в таких случаях только на положительном результате исследования крови было бы неправильно. Не так редко шизогония обнаруживается в течение брюшного тифа, бруцеллеза, туберкулеза, пневмонии и т. д. В указанных случаях речь обычно идет об одновременном течении двух заболеваний.

Из других лабораторных методов распознавания малярии имеет значение: 1) количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула крови, 2) реакция меланофлюкуляции, 3) родственная ей реакция с дистиллированной водой, 4) реакция связывания компонента со специфическими антигенами. Указанные методы имеют относительную ценность, а некоторые из них сложны по выполнению, вследствие чего они и не приобрели в период Великой Отечественной войны широкого распространения.

Все сказанное показывает исключительную важность клинической диагностики малярии, основанной в совокупности на данных анамнеза, объективного исследования, включая лабораторные данные, с учетом эпидемиологической обстановки.

Как же осуществлялось распознавание малярии врачами Советской Армии в годы Великой Отечественной войны?

По материалам разработки видно, что микроскопия крови и другие лабораторные методы были применены с диагностической целью в 67,5% всех заболеваний с диагнозом «малярия». Этот процент следует признать достаточно высоким, принимая во внимание условия военного времени. Он свидетельствует также и о хорошем лабораторном обеспечении военно-лечебных учреждений.

Исследования крови на плазмодиев составляли подавляющее большинство произведенных лабораторных анализов. На долю других, менее ценных лабораторных методов падает всего только 0,6%.

Из всех больных, прошедших под диагнозом «малярия» и подвергшихся исследованию крови на плазмодии, у 41,9% диагноз подтвержден нахождением возбудителей в крови. Если предположить, что в группе больных, не подвергавшихся исследованиям крови, было столько же (в процентном отношении) лиц с паразитами в крови, сколько их обнаружено в группе, подвергшейся исследованию, то следует сказать, что точность диагноза малярии среди больных Советской Армии в годы Великой Отечественной войны была высокой. Следует принять также во внимание, что однократные отрицательные результаты исследования крови на наличие паразитов не опровергают диагноза малярии при выраженной клинической картине.

Сопоставление диагнозов направления, т. е. диагнозов, поставленных в первых (преимущественно амбулаторных) лечебных учреждениях с диагнозами окончательными, поставленными преимущественно в стационарных лечебных учреждениях, показывает, что в группе больных, направленных в стационарные лечебные учреждения с диагнозом «малярия» (без указания формы), он был подтвержден в 94,2% случаев, причем у 38,0% больных на последующих этапах эвакуации была уточнена форма малярии (свежая трехдневная—15,1%, свежая четырехдневная—0,1%, свежая тропическая—2,4%, рецидивная трехдневная—13,9%, рецидивная четырехдневная—0,2%, рецидивная тропическая—1,2%, смешанная форма—0,2%, «хроническая малярия»—4,9%). У 56,2% больных и в окончательном диагнозе не была указана форма. Лишь в 5,8% диагноз «малярия», поставленный при направлении, не был подтвержден.

В группе больных, направленных с диагнозом «свежая малярия», диагноз был подтвержден в 57,2%, причем в 53,0% была установлена свежая трохдневная, в 0,6%—четыредневная и в 3,6%—тропическая малярия; в 4,8% диагноз «свежая малярия» был изменен на «трехдневная рецидивная», в 1,2%—на «смешанная малярия», в 0,6%—на «хроническая малярия», в 28,6%—на диагноз «малярия» (без уточнения формы) и в 7,6% диагноз малярии не подтвердился вообще.

В группе больных с диагнозом направления «хроническая малярия» этот диагноз подтвержден в 46,5%, изменен на диагноз «острая (свежая) малярия»—в 7,1%, на «смешанная малярия»—в 1,2%, на «трехдневная рецидивная»—в 16,1% и на «малярия» без уточнения формы—в 19,6%; диагноз «малярия» не был подтвержден в 9,5%.

У больных, направленных в стационары с диагнозом «рецидивная малярия», этот диагноз подтвердился в 49,9%, в 0,7% оказалась смешанная малярия, в 6,5% диагноз был изменен на «свежая малярия», в 8,2%—на «хроническая малярия», в 15,2%—на «малярия» без уточнения формы и в 19,5% диагноз, поставленный при направлении, был заменен другим.

В материалах разработки истории болезни стационарных лечебных учреждений оказались больные, у которых в диагнозе направления малярия не значилась; такие больные составляют среди всех больных с окончательным диагнозом малярия 0,6%.

чательным диагнозом малярии 23,0%; при этом оказалось, что в указанной группе их было: с диагнозом просто «малярия» — 54,0%, «свежая малярия» — 21,5%, «рецидивная малярия» — 10,8%, «смешанная форма» — 0,3%, «хроническая малярия» — 5,2%.

Среди окончательных диагнозов удельный вес различных форм малярии выражается следующими цифрами: малярия без уточнения формы — 47,8%, свежая малярия — 18,2% (трехдневная — 15,4%, четырехдневная — 0,3%, тропическая — 2,5%), рецидивная малярия — 18,5% (трехдневная — 16,8%, четырехдневная — 0,2%, тропическая — 1,5%), смешанная — 0,4%, хроническая малярия — 6,8%; диагноз малярии не подтвердился в 8,3%.

Из всех диагнозов направления по всем первым (направляющим) лечебным учреждениям отдельные формы малярии распределяются следующим образом: малярия без уточнения формы — 55,9%, свежая малярия — 3,8%, рецидивная малярия — 13,4%, хроническая малярия — 3,7%, коматозная малярия — 0,2%, прочие диагнозы (не малярии) — 23,0%.

В табл. 42 представлены данные, характеризующие диагностику малярии на отдельных этапах эвакуации.

Таблица 42

Распределение клинических форм малярии по первоначальным диагнозам лечебных учреждений отдельных этапов эвакуации (в процентах)

Диагно- з при на- правлении	Типы первых лечебных учреждений	ПМП	МСБ	ППГ	ТППР	ЭП	ГЛР	ИГ	ЭГ	Про- чие
Малярия без уточнения формы		48,4	42,4	56,3	52,7	67,5	65,4	46,5	62,2	57,7
Острая малярия		9,3	5,6	4,0	4,7	1,3	5,6	4,9	2,4	4,0
Рецидивная малярия		13,4	22,6	13,0	15,3	7,5	8,9	10,4	9,7	13,1
«Хроническая» маля- рия		6,2	4,7	4,0	4,7	3,7	5,0	2,1	3,3	2,3
Коматозная малярия		—	0,1	—	—	—	—	—	0,3	0,2
Другие диагнозы		22,7	24,6	22,7	22,5	20,0	15,1	36,1	22,1	22,7
Итого		100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Вышеприведенные материалы показывают высокий процент диагноза «малярия без уточнения формы». Вместе с тем весьма важно подчеркнуть, что в ПМП, МСБ, ППГ, ИГ отмечен более низкий процент неуточненных диагнозов, что указывает на хорошую постановку диагностической работы этих учреждений.

Обращает внимание малая цифра среди диагнозов направлений «свежей (острой, первичной) малярии» — 3,8%. В общей массе окончательных диагнозов процент этот поднимается до 18,2. Сопоставляя это повышение процента свежих форм со снижением «прочих немалярийных» в окончательных диагнозах, можно думать, что значительная часть острых первичных проявлений свежей малярии не распознается и идет под другими диагнозами. Наименьший процент нераспознанной малярии и здесь дают ПМП и МСБ.

Почти то же самое можно сказать и о диагнозе «рецидивная малярия», но здесь процент расхождения в общей массе разобранного материала

между диагнозами направления и окончательными диагнозами значительно меньше—13,4 в диагнозах направления и 18,5—в окончательных.

Как среди свежих, так и среди рецидивных форм малярии, диагноз которых подтвержден микроскопическим исследованием крови, преобладает трехдневная малярия (Pl. vivax).

Наименование «хроническая малярия», занимающая 3,7% в диагнозах направления и 6,8% в диагнозах окончательных, свидетельствует о том, что у некоторых врачей во время Великой Отечественной войны еще имелись устаревшие представления о течении малярии. Как известно, в последние десятилетия получены убедительные данные в пользу того, что малярия, даже не подвергающаяся лечению, заканчивается в определенные сроки (до двух лет). Затяжное же лечение малярии обуславливается (В. П. Николаев) либо упорным рецидивированием заболевания, либо реинфекцией (суперинфекцией). При анализе материалов разработки, конечно, трудно установить, что представлял каждый отдельный случай, обозначенный в истории болезни как «хроническая малярия». Можно полагать, что в эту группу попали и больные с другими (немалярийными) заболеваниями.

Группа «прочих» (не малярийных) диагнозов, в которую вошли случаи малярии, не распознанные на первых этапах, сравнительно велика, что свидетельствует о недостаточном еще внимании врачей к возможности заболевания малярией в войсковых условиях.

Значительно меньше направляющие лечебные учреждения совершили ошибок в сторону преувеличения диагноза «малярия»; последний не был подтвержден на последующих этапах эвакуации в 8,3% всех изученных больных.

В диагнозах направления лечебных учреждений первых этапов эвакуации 0,2% занимает коматозная малярия.

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ МАЛЯРИЕЙ

Больные малярией в силу особенностей клинических проявлений болезни в условиях мирного времени лечатся по преимуществу амбулаторно. Стационарному лечению обычно подвергаются лишь более тяжелые лихорадящие больные и то лишь на период острых проявлений болезни.

Естественно, что в условиях воинской части и особенно в период боевых действий нет возможности задерживать больного в части даже при кратковременном и легком течении лихорадочных приступов. Таким образом, эвакуация заболевших малярией из воинских частей обуславливается прежде всего обстановкой, в которой находится эта часть.

Сведения по материалам разработки истории болезни о длительности лечения и количестве этапов, прошедших больными малярией во время Великой Отечественной войны, представлены в табл. 43.

Из приведенных в табл. 43 данных видно, что больные малярией в 64,9% всех случаев провели лечение только на одном этапе и нигде не были эвакуированы; при этом менее 10 дней провели 33,1% больных, 10—19 дней—18,8%, 20—29 дней—6,2%, 30—39 дней—3,0% и 40 дней и более—только 3,9%.

Лечились на двух этапах 23,1%. Таким образом, огромное большинство—88,0%—больных лечилось на одном-двух этапах и лишь значительно меньшая часть—12,0%—больных была вынуждена в связи с условиями обстановки военного времени лечиться в трех и четырех лечебных учреждениях.

Таблица 43

Число этапов и длительность лечения при малярии (в процентах)

Число этапов Число койко-дней	1	2	3	4	Всего
0—9 дней	33,1	7,1	0,9	0,1	41,2
10—19	18,8	7,5	2,3	0,5	29,1
20—29	6,2	3,5	1,3	0,6	11,6
30—39	3,0	2,1	1,0	0,5	6,6
40 и более	3,9	2,8	2,2	2,6	11,5
Итого	65,0	23,0	7,7	4,3	100,0

Из табл. 43 видно также, что 41,2% всех больных малярией провели в стационарах не более 9 дней и 29,1%—не более 19 дней. Таким образом, 70,3% больных, т. е. подавляющее большинство, лечилось не более 20 дней. Эти цифры характеризуют успешность лечения малярии в стационарах, хотя к оценке их все же надо подходить с известной осторожностью, поскольку остается неизвестным, насколько стойким был эффект, достигнутый при первичном лечении, не поступали ли больные повторно в связи с рецидивами болезни. Больные, проводившие в стационарах непрерывно более 20 дней, составили 29,7%. Можно предположить, что в этих случаях речь идет об осложненной малярии или малярии с сопутствующими заболеваниями. Несомненный интерес представляет вопрос о соотношении длительности лечения со сроками госпитализации.

Данные, касающиеся сроков госпитализации, т. е. времени поступления на койочное лечение от начала первых проявлений болезни, приведены в табл. 44.

Таблица 44

Сроки госпитализации и зависимость от них длительности лечения при малярии (в процентах)

Число койко-дней День госпитализации	0—9	10—19	20—29	30—39	40 и более	Всего
1-й	4,1	2,2	1,1	0,7	0,9	9,0
2-й	5,1	2,6	1,0	0,4	0,5	9,6
3-й	6,5	4,5	1,2	0,4	0,9	13,5
4-й	4,8	3,1	1,1	0,7	0,9	10,6
5-й	4,7	3,3	1,0	0,3	1,1	10,4
6—8-й	6,9	5,4	2,1	1,3	1,9	17,6
9—12-й	3,8	3,3	1,5	1,0	1,9	11,5
13—20-й	2,5	2,6	1,1	0,9	1,4	8,5
Позже 20-го	3,1	2,4	1,3	0,8	1,7	9,3
Итого	41,5	29,3	11,4	6,5	11,3	100,0

Из табл. 44 видно, что 53,1% всех больных малярией были госпитализированы в первые 5 дней болезни, что характеризует мощность и доступность коечной сети во всех условиях заболеваний военнослужащего.

Влияние срока госпитализации на число проведенных больным койко-дней демонстрируется данными таблицами, указывающими на определенное уменьшение процента леченных до 9 дней по мере удлинения срока госпитализации и, наоборот, на увеличение процента длительно остающихся на койке в связи с поздним поступлением их в стационар. Так, среди всех лечившихся не более 9 дней 25,2% больных поступили в первые 5 дней заболевания и только 16,3% госпитализированы после 5 дней. Наоборот, среди лечившихся более 40 дней только 4,3% поступили в первые 5 дней и 6,9% были госпитализированы в более поздние сроки.

Все же зависимость между сроками госпитализации и длительностью пребывания в стационаре не столь резка и заметна. Это становится понятным, если исходить из особенностей болезни (малярия), так как число койко-дней при ней выражает не полное излечение, а главным образом ликвидацию острых проявлений болезни.

Не очень демонстративна также зависимость между сроками госпитализации и клиническими исходами заболевания (табл. 45).

Таблица 45

Зависимость исходов малярии от срока госпитализации (в процентах)

Клинические исходы День госпитализации	Полное вы- здоровление	Выписано с увеличен- ной селе- зенкой	Выписано с другими остаточными патологиче- скими явле- ниями	Умерло	Всего
1-й	6,6	1,5	0,6	—	8,7
2-й	7,9	1,4	0,3	—	9,6
3-й	11,2	1,9	0,3	0,1	13,5
4-й	8,8	1,5	0,4	—	10,7
5-й	8,5	1,6	0,4	—	10,5
6—8-й	14,0	2,7	0,8	0,1	17,6
9—12-й	8,9	1,0	0,8	0,1	11,8
13—20-й	6,8	1,0	0,6	—	8,4
Позже 20-го	7,0	1,4	0,8	0,02	9,2
Итого	79,7	14,1	5,0	0,3	100,0

Табл. 45 показывает, что случаи заболеваний, составившие группу выздоровевших полностью, почти одинаково распределились по 1-му, 2-му, 3-му, 4-му и последующим дням заболевания. Это, повидимому, объясняется тем, что «полное выздоровление» по существу являлось только ликвидацией клинических проявлений, не гарантирующей, однако, возможности возвратов (рецидивов).

В еще меньшей степени отмечается влияние сроков госпитализации на смертельные исходы. Последние представлены в разных по срокам госпитализации группах с очень низкими процентами (единичные случаи). Следует припомнить во внимание также, что при анализе историй болезни больных с диагнозом «малярия» далеко не всегда можно утверждать, что смерть действительно последовала от малярии.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ МАЛЯРИЕЙ

При лечении малярии необходимо различать излечение клиническое с восстановлением трудоспособности и полное излечение с прекращением как клинических проявлений болезни, так и с исчезновением ее возбудителя из организма больного.

В большинстве случаев приходится довольствоваться достижением первой цели, поскольку критерий полной паразитологической излеченности малярии до сих пор практически не установлен. Даже проводя длительное курсовое и противорецидивное лечение малярии, нельзя гарантировать полного излечения до момента естественного прекращения жизнедеятельности плазмодия в организме; таким моментом в настоящее время считается для тропической малярии 12 месяцев и для трехдневной — около 30 месяцев. Правда, синтез противомалярийных препаратов типа бигумала и их клиническое испытание дает основание рассчитывать на более уверенное вмешательство врача в течение тропической малярии.

Ликвидация острых проявлений малярийного заболевания достигается применением ряда лекарственных средств.

Как видно из материалов Великой Отечественной войны, во все годы войны больные малярией были полностью обеспечены противомалярийными препаратами. Наиболее распространенными антималярийными средствами были акрихин и хинин: акрихин применялся для лечения малярии у 68,0% всех больных, хинин — у 45,7% больных; у 19,8% больных была использована комбинация противомалярийных средств.

Принимая всех больных, у которых диагноз малярии был подтвержден исследованием крови, за 100, можно установить, что преимущественное лечение акрихином было проведено: у больных с паразитами трехдневной малярии (*Pl. vivax*) — в 34,5%, у больных с паразитами четырехдневной малярии (*Pl. malariae*) — в 3,7%, у больных с паразитами тропической малярии (*Pl. falciparum*) — в 2,6%, у больных с сочетаниями паразитов и с неустановленным видом паразита — в 2,8%; преимущественное лечение хинином в соответствующих группах было проведено: при трехдневной малярии — в 42,6%, при четырехдневной малярии — в 4,2%, при тропической малярии — в 6,0% и при неуточненных и сочетанных заражениях — в 3,6%. Среди всех больных малярией, включая сюда и тех, у которых плазмодии в крови не были обнаружены или исследование крови не производилось, преимущественное применение акрихина имело место в 46,7%; преимущественно хинином лечилось 53,3%.

Влияние примененных противомалярийных препаратов на ликвидацию лихорадочных приступов выражается следующими соотношениями: лечение применено при отсутствии лихорадки в 22,7%, приступы прекратились в первый же день дачи противомалярийных средств — в 3,8%, на 2-й день — в 17,2%, на 3-й — в 15,3%, на 4-й — в 12,6%, на 5-й — в 6,2%, на 6-й и 7-й день — в 6,9%, позже 7-го дня — в 15,3%. Клинический опыт позволяет с большим вероятием предполагать, что в последнюю группу частично включены больные с неправильным диагнозом малярии.

С другой стороны, приведенные цифры показывают, что специфическое лечение обрывает лихорадочные приступы малярии в первые 4 дня лечения в 48,9%, т. е. почти в половине всех случаев, а если учитывать и случаи без типичных приступов только с лихорадочными проявлениями, — то более чем в половине всех этих случаев.

При учете эффективности лечения выявляется несомненная роль времени начала применения специфических средств. По материалам разработки историй болезни, лечение было начато в первые 2 дня в 13,1% (в 4,6% применен акрихин, в 8,5%—хинин), на 3-й и 4-й день—в 19,0% (в 8,4%—акрихин, в 10,6%—хинин), на 5-й и 6-й день—в 19,0% (акрихин—в 9,0%, хинин—в 10,0%), на 7—10-й день—в 20,8% (акрихин—в 9,7%, хинин—в 11,1%) и позднее 10-го дня—в 28,1% (акрихин—в 13,0%, хинин—в 15,1%). Обращает на себя внимание, что лечение малярии более чем в четверти всех зарегистрированных случаев начиналось позднее 10-го дня от начала заболевания, что зависело прежде всего от условий боевой обстановки, а также, повидимому, и от более позднего распознавания болезни.

Зависимость эффективности противомаларийного лечения от времени начала лечения приведена в табл. 46.

Таблица 46

Зависимость времени прекращения приступов от начала лечения при малярии (в процентах)

День начала лечения	День прекращения приступов				
	приступов не было	1—2-й	3—4-й	5—6-й	7-й и позже
1-й	19,5	27,5	33,3	8,6	11,1
3—4-й	18,1	25,8	35,1	8,0	13,0
5—6-й	18,3	25,8	25,9	10,7	15,7
7-й и более	21,2	20,0	25,4	10,6	22,8
В среднем . . .	19,8	23,2	29,1	9,9	18,0

Приведенные соотношения показывают, что ликвидация приступов противомаларийным лечением удается в первые 1—2 дня почти в равном проценте случаев раннего и более позднего начала лечения, но на какой бы день болезни ни начиналось лечение, наиболее часто приступы прекращаются на 3—4-й день от начала его.

В материалах разработки историй болезни, как выше уже упоминалось, не встречалось случаев упорно рецидивирующей малярии. Вероятно, по этой причине в историях болезни нет указаний на особые, более сложные способы лечения, на неспецифическую терапию.

При наиболее тяжелых формах малярии—септической, коматозной, молниеносной, а также при гемоглобинуричной лихорадке во время войны совершенно обоснованно было рекомендовано применение противомаларийных препаратов прежде всего подожжно и внутримышечно, а в особо острых случаях—внутривенно (большие дозы акрихина или хинина). Следует, однако, отметить, что лечение коматозной малярии являлось наиболее трудной задачей для врачей.

ИСХОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАЛЯРИЕЙ

Исходы малярии в зависимости от числа рецидивов, перенесенных больными до поступления в лечебное учреждение, и безотносительно к средствам и методам примененного лечения представлены в табл. 47.

Таблица 47

**Клинические исходы при малярии в зависимости от числа рецидивов
(в процентах)**

Число перенесенных рецидивов	Клинические исходы				Всего
	полное выздоровление	выписано с увеличенной селезенкой	выписано с прочими остаточными явлениями	умерло	
Один	77,4	15,7	6,9	—	100,0
Два и более	75,6	18,8	5,6	—	100,0
Рецидивов не было	81,4	13,4	5,0	0,2	100,0
Сведений о рецидивах нет	74,1	20,6	5,0	0,3	100,0
В среднем . . .	77,2	17,4	5,2	0,2	100,0

Из данных табл. 47 видно, что количество перенесенных до начала лечения рецидивов не оказывало заметного влияния на клинические исходы и летальность. В группе «рецидивов не было», т. е. в группе свежих заболеваний, процент полного клинического выздоровления несколько повышается, но вместе с тем в этой группе появляется уже и летальность, зависящая от случаев коматозной малярии. Такое же объяснение летальности может быть применено и к последней группе — «сведений о рецидивах нет», в которую, очевидно, отнесены больные, поступавшие в бессознательном состоянии и не выходявшие из него до самого смертельного исхода.

Зависимость клинических исходов от примененного лечения можно видеть из табл. 48.

Таблица 48

**Клинические исходы при малярии в зависимости от вида лечения
(в процентах)**

Препараты Клинические исходы	Анрихин				Хинин				Прочие препараты и сочетания	Всего
	энтерально	парентерально	иссигированно	с плазмодом энтерально	энтерально	парентерально	иссигированно	с плазмодом энтерально		
Полное клиническое выздоровление	28,8	2,6	1,4	5,1	16,2	2,0	7,0	0,2	16,2	79,5
Выписано с увеличенной селезенкой	5,1	0,4	0,3	1,2	3,0	0,3	1,0	—	3,9	15,2
Выписано с другими остаточными явлениями	1,5	0,1	0,1	0,3	0,9	—	0,5	—	1,6	5,0
Умерло	—	—	—	—	0,1	0,1	—	—	0,1	0,3
Итого . . .	35,4	3,1	1,8	6,6	20,2	2,4	8,5	0,2	21,8	100,0

Из данных табл. 48, казалось бы, можно сделать вывод, что лечение акрихином было более эффективно по сравнению с терапией хинином. Но если принять во внимание, что общее количество леченных акрихином было значительно больше (акрихином лечилось 68,0%, хинином—45,7%), то такой вывод подвергается сомнению.

Представляет интерес вопрос о том, какова разница в клинических исходах в зависимости от сроков, протекших от начала заболевания до начала лечения противомаларийными препаратами, а также от особенностей течения болезни. На этот вопрос отвечают данные табл. 49 и 50.

Таблица 49

Клинические исходы при малярии в связи со временем лечения противомаларийными препаратами от дня заболевания (в процентах)

День лечения от начала заболе- вания Клинические исходы	1—3-й	4—6-й	7—10-й	Позднее 10-го дня	Не лечились	Итого
Полное клиническое вы- здоровление	20,8	27,8	19,6	25,9	5,9	100,0
Увеличение селезенки	23,8	25,2	20,0	24,6	6,1	100,0
Другие остаточные яв- ления	17,9	21,2	17,2	38,4	5,3	100,0
Все исходы в сред- нем	21,0	27,1	19,6	26,4	5,9	100,0

Приведенные в табл. 49 цифры показывают, что «полное клиническое выздоровление» не может быть безоговорочно связано с временем, протекшим от начала заболевания до начала специфического лечения. Такое заключение только на первый взгляд может показаться парадоксальным. На самом деле невыгоды позднего начала лечения могут быть отлично компенсированы хорошо налаженным специфическим лечением в сочетании с благоприятными условиями окружающей среды, играющими роль факторов неспецифической терапии. Только в графе «другие остаточные явления» довольно отчетливо выступает влияние позднего начала лечения. Это будет вполне понятно, если принять во внимание, что среди «других остаточных явлений» на первом месте стоит, конечно, постинфекционная (постмалярийная) анемия.

Табл. 50 дает некоторое представление о клинических исходах малярии военных лет в связи с особенностями клинического течения болезни.

В табл. 50 видно почти полное совпадение клинических исходов острой малярии с правильным и неправильным чередованием приступов. При хроническом течении малярии отмечается значительное повышение процента выписанных с остаточными патологическими явлениями. Можно полагать, что эти «остаточные патологические явления» были и начальными симптомами, давшими повод врачу отнести разбираемый случай в категорию хронической малярии.

Летальные исходы относились в подавляющем большинстве к коматозным формам малярии. Необходимо подчеркнуть, что летальность при

Таблица 50

Клинические исходы при малярии в зависимости от особенностей течения болезни (в процентах)

Особенности течения малярии	Клинические исходы				Итого
	полное клиническое выздоровление	выписан с увеличенной селезенкой	выписан с прочими патологическими изменениями	умерло	
Острое с правильными приступами	77,6	17,3	5,0	0,1	100,0
Острое с неправильными приступами	77,0	18,3	4,7	—	100,0
«Хроническое» (затяжное)	74,7	13,3	12,0	—	100,0
Прочие формы	66,9	18,8	14,0	0,3	100,0
Все случаи	79,7	14,9	5,2	0,2	100,0

коматозных формах малярии была значительно ниже цифр, приводимых в литературе как отечественной, так и зарубежной.

Сравнительно невысокую летальность при коматозных формах малярии следует считать большой удачей терапии. Во всем разобранным материале случаи малярии с осложнениями составляли 5,7%. Полное клиническое выздоровление в несложненных случаях наступило в 80,7%, в осложненных—в 63,0%. Наличие осложнений, несомненно, отражалось и на тяжести исходов. Так, летальные исходы были исключительно обусловлены осложнениями (включая в осложнения и малярийную кому).

На основании рассмотрения изложенных данных можно прийти к выводам о том, что в отдельные периоды Великой Отечественной войны на некоторых участках фронта малярия давала значительное количество заболеваний в армии. В отличие от предыдущих войн, малярийная инфекция в Великую Отечественную войну не получила массового распространения. Главная цель борьбы с малярией—охрана здоровья войск, содействие боеспособности их—была достигнута. В 99,7% всех случаев малярийные больные были возвращены в строй.

Основными мероприятиями в системе противомаларийной защиты войск являлись лечебно-профилактические мероприятия. Систематическое лечение больных и химиопрофилактика (перевоспитавших) в эпидемический период представлялась ведущим методом в профилактике и борьбе с этой инфекцией в период Великой Отечественной войны.

Дальнейшее усовершенствование методов распознавания и лечения малярии и введение в широкую практику новейших средств защиты от нее является актуальной задачей медицинской службы на ближайшее время. В первую очередь это относится к вопросам повышения уровня знаний войсковых врачей по вопросам клиники и профилактики малярии, улучшения качественных показателей в области диагностики и терапии, пересмотра системы учета и отчетности, а также к вопросам широкого использования препаратов ДДТ в борьбе с переносчиком этого заболевания и изыскания наиболее удовлетворительных и портативных средств защиты войск от укусов комаров в полевых условиях.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАЛЯРИИ ПЕРИОДА ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Тяжесть течения малярии не может не зависеть от ряда факторов, присущих всякой войне. В известном числе случаев при малярии возможны и летальные исходы. Если же в войсках много заболевших, то соответственно увеличивается и количество летальных исходов.

Наиболее подробные патологоанатомические описания малярии, основанные на военных наблюдениях, начали появляться после того, как патологоанатомический метод исследования к середине XIX века достиг большого развития.

Патологоанатомические исследования такого рода принадлежат русским военным врачам, детально описавшим патологическую анатомию малярии задолго до открытия ее возбудителя Лавраном (1880).

Военный материал использован в фундаментальных исследованиях по патологической анатомии и гистологии малярии Г. К. Минкевича (1850, 1851, 1859), К. А. Попова (1854), Н. Топоркова (1858), С. Ф. Спелуры (1860), Г. Логиновича (1861), А. Заржецкого (1870), В. И. Афанасьева (1881), К. Н. Виноградова (1882). Весьма подробные патоморфологические описания малярии приведены также в работах И. Андриеевского (1882, 1886, 1903).

Основные морфологические и клинико-анатомические положения, приведенные в работах русских военных врачей, не потеряли своего значения до сих пор, несмотря на столетнюю давность.

Весной 1846 г. русский военный врач П. Шюц, произведя в Новгородском военном госпитале вскрытие трупа солдата Петрова, страдавшего перемежающейся лихорадкой, первым обнаружил при микроскопическом исследовании пигментацию органов. П. Шюц установил «шоколадный с красноватым отливом» цвет серого вещества головного мозга, увеличение селезенки, цвет которой был «темнокоричневый, подобный шоколаду». Микроскопическое исследование селезенки обнаружило зернышки черного пигмента «в изогнутых ячейках» (повидимому, в ретикулярных и эндотелиальных клетках). П. Шюц считал, что заболевание солдата Петрова сопровождалось «пигментной дискразией», и высказал предположение, что пигмент образовался в крови.

Следовательно, открытие малярийного пигмента при микроскопическом исследовании органов как основного патоморфологического признака малярии было сделано русским врачом П. Шюцом, тогда как считалось, что этот факт установил впервые в 1847 г. Мекель (Meckel);

в 1848 г. это подтвердил после некоторого колебания Вирхов. Мысль П. Шюца о происхождении пигментации органов получила подтверждение в последующих работах отечественных исследователей.

Г. К. Минкевич, который произвел в Дагестане вскрытие трупов солдат, умерших от перемежающейся лихорадки в 1848 г., нашел у них пигментацию селезенки и печени, своеобразную окраску жировой клетчатки и серого вещества мозга, а также множественные точечные кровоизлияния в белом и сером веществе; у одного из умерших он наблюдал субдуральное кровоизлияние. Часто находя дизентерийные изменения в кишках умерших от малярии, Г. К. Минкевич считал, что дизентерия развивалась после перенесенной перемежающейся лихорадки. Дальнейшие наблюдения Г. К. Минкевича, относящиеся к 1857 г., позволили ему отметить неблагоприятное влияние малярии на течение и на исход огнестрельных и операционных ран.

К. А. Попов в отчете о болезнях, господствовавших в войсках Кавказского корпуса в 1851—1852 гг., подробно описал клиническую картину малярийной комы и патологоанатомические изменения в органах умерших от перемежающейся лихорадки. К этим изменениям он относил и спонтанный разрыв селезенки.

Г. Логинович (1861) на основании произведенных им в Дагестане 562 вскрытий умерших от злокачественной перемежающейся лихорадки настолько подробно изложил патологоанатомические признаки малярии, что и до сих пор его описание может считаться классическим. Он указал на накопление пигмента в сосудах мозга, вследствие чего возникают «капиллярные апоплексии». Описывая «пигментные зернышки» в клетках, Г. Логинович по существу точно излагает строение открытого впоследствии Лавраном малярийного плазмодия.

В. И. Афанасьев, изучавший материалы Сапкт-Петербургского Николаевского военного госпиталя (апрель 1881 г.), сообщил о патологоанатомических изменениях в органах больных малярией солдат, участников русско-турецкой войны, погибших по возвращении на родину. Исследование В. И. Афанасьева следует считать особо выдающимся. Он подробно описал в числе прочих изменения в мозговых капиллярах (пигмент в эритроцитах, в эндотелии и в «больших клетках», в просветах капилляров, тромбы в капиллярах и т. д.). Подчеркивая однообразие и правильную форму округлых зерен пигмента в эритроцитах, В. И. Афанасьев высказал предположение, не связано ли происхождение пигмента с какими-либо простейшими организмами¹.

К. Н. Виноградов, изучавший перемежающуюся лихорадку в войсках во время русско-турецкой войны, изложил результаты патологоанатомических вскрытий трупов солдат, умерших от малярии в Болгарии в 1878 г. Он еще более детально описал все морфологические изменения в органах больных малярией, приближаясь к тому, что излагается в руководствах современных отечественных и зарубежных авторов. Следует особо подчеркнуть, что еще в 1882 г. К. Н. Виноградов категорически отвергал этиологическую связь малярии с наблюдавшимися при ней колитами. По его мнению, дизентерия, присоединяясь к малярии, давала повод ошибочно принимать такие заболевания за малярийные колиты. То же касается и пневмоний, присоединявшихся к малярии, но этиологически (как и дизентерия)

¹ Хотя возбудитель малярии был открыт Лавраном в ноябре 1880 г., однако опубликование его открытия относится к концу 1881 г.

с ней не связанных. В этих мыслях К. Н. Виноградова предвосхищены наиболее правильные современные взгляды на соотношение малярии с дизентерией и пневмонией.

В начале XX века появились работы русских исследователей С. П. Чернышева (1902), А. А. Певницкого (1902) и М. С. Маргулиса (1912). В них изложены гистологические изменения в центральной нервной системе при малярийной коме: переполнение капилляров коры плазмодиями, стазы, множественные околососудистые очаги некроза и кровоизлияний, а также пролиферация глиальных элементов. Диффузный глиоз, по мнению М. С. Маргулиса, возникающий как реакция на стаз и непосредственное раздражение мозгового вещества плазмодиями и продуктами их распада, сочетается с «заместительным глиозом вокруг стазированных сосудов» в зонах очаговых некрозов и кровоизлияний. По существу это те же образования, которые позже получали название «гранулом Дюрка» и специфичность которых для малярии была отвергнута советскими авторами (И. В. Давыдовский, М. В. Алексеев, М. В. Войно-Ясенецкий, Г. Г. Непряхин и др.).

Советскими учеными патологическая анатомия малярии разработана чрезвычайно подробно. Они не только дали исчерпывающие патоморфологические описания малярии, не только подвергли критике некоторые научные концепции предшествующих исследователей, но и совершенно по-новому изложили некоторые разделы патологической анатомии и патогенеза малярии (И. И. Широкогоров, М. В. Войно-Ясенецкий, Г. Г. Непряхин, Г. П. Милаш, П. В. Быстров, Д. В. Хованский, Ф. М. Топорков, Б. Н. Могильницкий, М. В. Святухин, В. М. Константинов, А. Г. Мочалова, А. А. Гонтаева, В. А. Тарноградский и др.). Особо должны быть отмечены исследования М. В. Войно-Ясенецкого, который детально описывал клинико-анатомические и патоморфологические черты так называемой злокачественной малярии и провел четкую грань между малярией и «малярийными поражениями кишечника», в действительности связанными с дизентерией.

Большого внимания заслуживают также исследования И. И. Широкогорова и не менее многочисленные и ценные работы Г. Г. Непряхина, специально изучавшего клинико-анатомические формы малярии, а также экспериментально воспроизведшего малярийный меланоз у животных.

Во время Великой Отечественной войны и по окончании ее в советской медицинской литературе появились работы, посвященные особенностям течения малярии в военные годы. Большая часть этих работ клинического характера (Т. И. Бердоносowa, Е. А. Гликсберг, З. А. Бондарь, С. А. Ашбель и И. А. Каганов), в них лишь упоминается о единичных летальных исходах малярийных заболеваний.

Из всех этих работ особенно ценны исследования Т. И. Бердоносowej о влиянии малярийной инфекции на течение ран. Т. И. Бердоносowa проводила не только клинические наблюдения, но и гистологические исследования тканей из ран у больных малярией. При этом ей удалось установить, что малярийная инфекция нередко замедляла заживление ран, вызывала поверхностные геморрагии, некрозы в грануляциях и повышенную кровоточивость ран. В некоторых ранах гистологически были обнаружены малярийный пигмент и плазмодии. Для ран у больных малярией Т. И. Бердоносowa считает специфичными особенно резко выраженные явления инфильтрации тканей плазматическими и гистиоцитарными элементами.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА

Материалом для настоящей главы служили протоколы вскрытий умерших от малярии. Эти протоколы подверглись статистической разработке, причем были учтены не только чисто патоморфологические признаки малярии, но и некоторые наиболее важные клинические данные, отмечавшиеся в протоколах. Кроме того, полностью использованы отчеты Центральной патологоанатомической лаборатории за годы Великой Отечественной войны.

Около половины всех вскрытий, протоколы которых послужили материалом для данной главы, произведены при ближайшем участии автора. Собственные материалы приводятся в виде иллюстраций, а также для корректирования сводных статистических отчетных данных по патологоанатомической службе Советской Армии.

В данной главе подвергнуты статистической разработке результаты 52,6% вскрытий трупов лиц, умерших от малярии в годы войны на всех фронтах. Остальные вскрытия не учтены как потому, что часть протоколов не содержала всех необходимых сведений, так и потому, что часть вскрытий была произведена не врачами-специалистами патологоанатомических лабораторий, а внештатными прозекторами (из числа лечащих врачей), которые как патологоанатомы не обладали достаточной квалификацией. Однако абсолютное количество разработанных документов вполне достаточно для закономерных статистических выводов о важнейших клинико-анатомических и патоморфологических особенностях малярии, наблюдавшейся на фронтах в годы войны.

По сводным отчетным данным Центральной патологоанатомической лаборатории, удельный вес умерших от малярии был равен в первый год войны 0,2% всех умерших от соматических болезней, на втором году—1,5%, на третьем—1,6% и на четвертом—1,5%. За все годы войны умершие от малярии составили 1,3% умерших от всех соматических болезней. Однако относительное число вскрытий умерших от малярии на некоторых участках фронта превышало средние цифры по действующей армии, а на Северном Кавказе достигало 4,7% вскрытий умерших от соматических болезней (за второй год войны).

По участкам фронта вскрытия всех умерших от малярии (по данным Центральной патологоанатомической лаборатории) распределяются следующим образом: 6,4% вскрытий умерших от малярии произведены на северных и северо-западных участках фронта, 9,2%—на центральных, 84,4%—на юго-западных и южных, особенно на Черноморском побережье и Северном Кавказе.

Распределение вскрытий умерших от малярии по годам обнаруживает явную неравномерность частоты этих случаев: из общего количества вскрытий умерших от малярии (по данным Центральной патологоанатомической лаборатории за все годы войны) на первый год приходится 2,2%, на второй—47,6%, на третий—35,5% и на четвертый—14,7%.

Все умершие от малярии¹ за годы войны распределяются по месяцам, как и по годам, весьма неравномерно. В табл. 51 приведены сведения за 1942 г., 1943 г. и суммарные за все годы войны. Наибольшие относительные числа умерших отмечаются с сентября по декабрь 1942 г., в период боев в предгорьях Кавказа и на Черноморском побережье, а также в августе—

¹ Под определением «умершие от малярии» везде подразумеваются умершие от малярии, подвергнутые вскрытию.

Таблица 51

Распределение умерших от малярии, подвергнутых патологоанатомическим вскрытиям, по месяцам (в процентах к общему количеству вскрытий умерших от малярии за данный год и за все годы войны)

Месяц	1942 г.	1943 г.	За все годы войны
Январь	0,9	9,4	4,5
Февраль	0,5	4,2	2,5
Март	0,5	2,6	1,3
Апрель	0,5	2,6	1,6
Май	0,5	5,2	2,9
Июнь	0,9	4,2	2,5
Июль	1,4	7,3	4,3
Август	7,4	22,4	13,3
Сентябрь	25,9	28,1	27,8
Октябрь	23,1	7,2	17,4
Ноябрь	21,8	6,8	13,8
Декабрь	16,6	—	8,1
Итого	100,0	100,0	100,0

Примечание. Данные за 1941, 1944 и 1945 гг. в таблице не приводятся из-за сравнительно небольших абсолютных цифр.

сентябре 1943 г. во время военных действий в низовьях Кубани и на некоторых юго-западных участках фронта. В течение второго года войны (июль 1942 г.—июнь 1943 г.) количество вскрытий умерших от малярии в войсках на Северном Кавказе и Черноморском побережье составило 72,7% вскрытий умерших от малярии во всей действующей армии.

Благодаря правильной организации лечения терапевтических больных и соблюдению принципа эвакуации по назначению смерть от малярии в войсковых частях имела место лишь в единичных случаях; остальные смертельные исходы наблюдались в лечебных учреждениях (2,6% вскрытий произведено в войсковом районе, 49,5%—в армейском, 47,9%—во фронтовом). Относительно большой удельный вес вскрытий, произведенных во фронтовых госпиталях, объясняется непосредственным поступлением больных из воинских частей, располагавшихся в районе фронтовых госпитальных баз.

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

При определении возраста умерших от малярии встретились известные трудности: значительное количество заболевших доставлялось в госпиталь в коматозном состоянии, поэтому если у них не было соответствующих документов, установить точно их возраст не представлялось возможным (табл. 52).

Особой зависимости летальных исходов от возраста установить не удалось. Наибольшие относительные числа приходились на те возрастные группы, которые составляли основную массу военнослужащих во время войны.

Таблица 52

Распределение умерших от малярии по возрастным группам (в процентах к числу умерших от малярии)

20—29 лет	30—39 лет	40 лет и старше	Возраст не установлен	Итого
41,1	33,2	16,8	8,9	100,0

Изученный материал охватывает только те случаи, в которых малярия имела решающее танатогенетическое значение или играла существенную роль в механизме смертельного исхода. Малярия как сопутствующее заболевание у умерших от других болезней или от ранений и их осложнений в настоящую разработку не включена.

Во всех случаях смерть при малярии наступала в результате того или иного ее осложнения или от интеркуррентных заболеваний, протекавших на фоне ярко выраженной малярии. В ряде случаев имело место сочетание свежей или рецидивной (реинфекционной) малярии с другим предшествовавшим самостоятельным заболеванием, причем танатогенетическое значение осложнений малярии было весьма существенным.

Сама малярия без характерных осложнений ни разу не явилась причиной смерти. За все годы войны на фронтах патологоанатомами не зарегистрировано ни одного случая гемоглобинурийной лихорадки (острая гемолитическая малярия).

Все умершие от малярийных осложнений могут быть разделены на две группы: 1) умершие от малярийной комы или от сочетания этого осложнения малярии с различными осложнениями или другими соматическими заболеваниями; 2) умершие от хронической малярийной интоксикации или от сочетания ее с теми или иными осложнениями или самостоятельными заболеваниями.

В литературе нет единой клинико-анатомической классификации малярии. Если малярийная кома и церебральная, так называемая «гипертоксическая» форма (как правило, встречающаяся у детей и вызываемая чаще всего плазмодием трехдневной малярии) являются общепризнанными, то длительно протекающие формы малярии (рецидивы и реинфекции, или так называемая затяжная малярия) трактуются различными авторами по-разному. Некоторые патологоанатомы (А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, И. И. Широкогоров, В. М. Константинов) называют такие формы «хронической малярией». Клиницисты (Е. М. Тареев, И. А. Кассирский и др.) возражают против термина «хроническая малярия»; по их мнению, длительное течение малярии, обусловленное рецидивированием заболевания в пределах до $1\frac{1}{2}$ —2 лет или реинфицированием больного малярией, не является по существу «хроническим», подобным туберкулезу или сифилису.

Мы применили условно термин «хроническая малярийная интоксикация» к так называемым затяжным формам малярии (первично упорно рецидивирующие случаи или случаи с многократным рецидивированием), которые закончились летальными исходами не от малярийной комы, а вследствие глубоких атрофических, дистрофических и цирротических процессов в органах с явлениями кахексии. Чаще всего летальный исход в таких случаях был связан с каким-либо осложнением или же присоединившимся самостоятельным заболеванием.

Таблица 53

Распределение умерших от малярии по основным клинико-анатомическим формам (в процентах к общему количеству изученных протоколов вскрытий умерших от малярии за все годы войны)

Форма малярии	Процент
Малярийная кома	57,4
Малярийная кома в сочетании с различными осложнениями	18,4
Малярийная кома в сочетании с дизентерией	2,6
Хроническая малярийная интоксикация с истощением	7,9
Хроническая малярийная интоксикация в сочетании с различными осложнениями	7,4
Хроническая малярийная интоксикация в сочетании с дизентерией	5,3
Хроническая малярийная интоксикация в сочетании с крупозной пневмонией	1,0
Итого . . .	100,0

В табл. 53 основные группы, упомянутые выше, разбиты на частые клинико-анатомические формы.

Как при макроскопическом, так и при гистологическом исследовании очень редко удастся определить, было ли это заболевание свежей малярий или же имел место рецидив малярии или реинфекция. Изучение анамнестических данных, изложенных в предварительных сведениях протоколов вскрытий, также не дало возможности разделить все изученные случаи малярии на свежие и рецидивные или реинфекционные, однако создается впечатление, что значительная часть летальных исходов при коматозной малярии совпадала со случаями свежей малярийной интоксикации.

Из табл. 53 видно, что подавляющее большинство летальных исходов было в той или иной мере связано с малярийной комой (из 78,4% умерших от малярии больше чем у $\frac{2}{3}$ имела место чистая малярийная кома). На хроническую малярийную интоксикацию приходится только 21,6%, причем $\frac{2}{3}$ этого количества были связаны с различными осложнениями, а также с сопутствующими заболеваниями—дизентерией или крупозной пневмонией. Сочетание малярии с дизентерией (всего в 7,9% изученных протоколов вскрытий) наблюдалось именно в тех местностях, и в те периоды войны, когда среди войск и местного населения наблюдались дизентерийные заболевания.

Как коматозная малярия, так и смертельная хроническая малярийная интоксикация сочетались с дизентерией, выражавшейся в форме дифтеритических и язвенно-дифтеритических колитов. Примерно в 50,0% случаев сочетания малярии с дизентерией было получено и бактериологическое подтверждение (посевы на секционном столе); возможно, что при более совершенных методах лабораторного исследования, применение которых в полевых условиях было затруднено, процент положительных анализов оказался бы еще более высоким. У большинства этих больных клинические признаки дизентерии наблюдались до начала проявлений. Особенно это касается умерших от малярийной комы, у которых одновременно обнаружена дизентерия, но и в числе погибших при сочетании хронической малярийной интоксикации и дизентерии $\frac{2}{3}$ страдали дизентерией до появления рецидива малярии.

Эти клинико-анатомические факты дают основание предположить, что дизентерия оказывает отягщающее влияние на течение малярийной инфекции.

К р у п о з н а я п н е в м о н и я на фоне выраженной малярийной интоксикации имела место у 1,0% всех умерших от малярии. Смерть этих больных наступила преимущественно при тотальном поражении одного легкого пневмоническим процессом в стадии серого опеченения. Эти случаи сочетания малярии с сопутствующими болезнями включены в число умерших от малярии лишь потому, что морфологические и клинические проявления малярии были резко выражены.

Малярийная кома и хроническая малярийная интоксикация сопровождалась различными осложнениями, как этиологически связанными с малярией, так и наблюдающимися и при других заболеваниях (разрывы селезенки, бронхопневмония, цирроз печени и т. д.).

У значительного количества умерших от малярии при жизни была исследована кровь для определения возбудителя заболевания. Исследования крови не производились лишь тогда, когда при жизни предполагалось другое заболевание, или в случаях кратковременного пребывания больного в госпитале. В единичных случаях результаты исследования не были документированы. Результаты этих исследований приведены в табл. 54.

Таблица 54

Возбудитель малярии и ее клинико-анатомические формы (в пропентах к общему количеству умерших от данной формы малярии)

Вид возбудителя	Коматозная форма малярии	Хроническая малярийная интоксикация	Всего умерших от малярии
<i>Pl. falciparum</i>	60,0	37,9	53,6
<i>Pl. vivax</i>	17,5	41,9	21,6
<i>Pl. vivax</i> и <i>Pl. malariae</i> Laverani	7,5	6,8	7,2
<i>Pl. malariae</i> Laverani	1,3	1,8	1,7
Возбудитель не обнаружен при клинически и патологоанатомически установленных признаках малярии	13,7	11,6	15,9
Всего . . .	100,0	100,0	100,0

Из табл. 54 видно, что на первом месте среди прочих форм малярийных паразитов стоит *Pl. falciparum*, особенно у умерших от малярийной комы, на втором месте находится *Pl. vivax*, чаще отмеченный в случаях смерти от хронической малярийной интоксикации. Реже встречались сочетания возбудителей и исключительно редко в крови обнаруживался возбудитель четырехдневной малярии, причем только при хронической малярийной интоксикации, сочетавшейся с дизентерией. В 8,7% случаев вид возбудителя не был установлен; в анализах указано только, что обнаружены плазмодии малярии. В 7,2% случаев, несмотря на явные клинические и патологоанатомические признаки малярии, паразиты в периферической крови найдены не были.

Особого внимания заслуживает относительная частота коматозной формы при трехдневной малярии. Хотя М. В. Войно-Ясенецкий отвергает

подобную возможность, другие авторы (М. В. Алексеев, И. А. Чалисов, Г. Г. Непряхин, В. М. Константинов и др.) описали ряд случаев малярийной комы, вызванной возбудителем трехдневной малярии. Наши наблюдения полностью подтверждают этот факт.

Ввиду того что свыше $\frac{3}{4}$ всех умерших от малярии погибли при явлениях комы и большинство из них было доставлено в госпитали в бессознательном состоянии, у очень многих больных не удалось собрать достаточно точный анамнез. Поэтому длительность заболевания не всегда могла быть определена. Эти данные представлены в табл. 55.

Таблица 55

Длительность заболевания умерших от малярии (в процентах к общему количеству изученных протоколов вскрытий умерших от малярии за все годы войны)

До 24 часов	2—3 суток	4—5 суток	6—10 суток	11—20 суток	21—30 суток	31—60 суток	Более 60 суток	Длительность заболевания не установлена	Итого
1,0	3,7	4,7	16,3	17,4	8,9	5,3	6,8	35,9	100,0

У $\frac{1}{3}$ умерших длительность заболевания составляла от 6 до 20 суток, у 12,1% — более месяца и только у 9,4% — не более 5 суток. Весьма возможно, что относительное число умерших в первые дни болезни в действительности было больше, так как в 35,9% случаев невозможно было установить срок заболевания вследствие тяжелого состояния больных.

Важным обстоятельством, влияющим на диагностические и лечебные возможности, является продолжительность пребывания больных в госпитале (табл. 56).

Таблица 56

Продолжительность пребывания больных малярией в последнем лечебном учреждении, где наступила смерть (в процентах к общему количеству изученных протоколов вскрытий умерших от малярии за все годы войны)

До 6 часов	6—12 часов	12—24 часа	2—3 суток	4—5 суток	6—10 суток	10—30 суток	31 сутки и дольше	Смерть наступила в пути	Срок не установлен	Итого
6,3	3,7	10,0	26,8	17,4	18,4	5,8	3,7	2,6	5,3	100,0

Относительные числа в табл. 56 отражают особенности, характерные для умерших от малярии: почти половина из них была доставлена в госпитали в столь тяжелом состоянии, что не пережила дольше первых трех суток; смерть $\frac{1}{5}$ больных произошла в течение первых 24 часов, а 6,3% — даже в течение первых 6 часов с момента госпитализации. Смерть 2,6% больных последовала в войсковых частях или, чаще, на пути в госпиталь. Все это отражает крайнюю тяжесть состояния больных, характерную для коматозной формы малярии, преобладавшей в секционных наблюдениях в годы войны.

Возможность точной прижизненной диагностики основного заболевания находится в непосредственной зависимости от про-

должительности пребывания больных в госпитале. Несмотря на тяжесть состояния, в котором больные были доставлены, и кратковременное пребывание в госпитале значительного числа больных, умерших от малярии, все же в 89,0% отмечено совпадение прижизненного диагноза с патологоанатомическим. В 11,0% случаев диагноз малярии был поставлен на секции. Почти такой же показатель расхождения диагнозов (10,3%) приводит М. В. Войно-Ясенецкий за 10 лет своей работы в Сталинабаде. Принимая во внимание, что данные М. В. Войно-Ясенецкого относятся к условиям мирного времени и к стационару, в котором работали врачи-специалисты по малярии, следует признать, что прижизненная диагностика малярии в полевых медицинских учреждениях и во фронтовых эвакуогоспиталях была на должной высоте.

Следует подчеркнуть закономерность соотношения продолжительности пребывания больных малярией в госпитале и относительного числа неправильных диагнозов основного заболевания. Из общего количества больных, умерших от малярии в течение первых 24 часов после госпитализации, малярия не была распознана у 21,0%; из числа умерших в течение 2—3 суток процент ошибочных прижизненных диагнозов равнялся 10,0, а в группе больных, находившихся в госпитале дольше 3 суток, расхождение диагнозов отмечено у 12,0%.

В случаях расхождения прижизненных и патологоанатомических диагнозов малярии был установлен следующий ошибочный клинический диагноз: брюшной тиф, сепсис, пневмония, сыпной тиф, абсцесс мозга, интоксикация, туберкулезный менингит, гемиплегия, столбняк, тромбоз мозговых сосудов и т. д.

Весьма существенными представляются данные о соматическом фоне, на котором протекала малярия у больных, умерших от этого заболевания. В 28,3% изученных протоколов вскрытий умерших от малярии отмечены те или иные сопутствующие болезни. Под сопутствующими заболеваниями подразумевались самостоятельные нозологические формы, не связанные этиологически с основной болезнью, развившиеся как до начала основного заболевания, так и в процессе его развития; учитывались только те формы, которые имели более или менее существенное клинико-анатомическое значение.

Первое место среди сопутствующих болезней занимала дизентерия, отмеченная у 7,9% умерших от малярии. У 5,8% умерших дизентерия началась (по клиническим данным) до первого появления свежего малярийного заболевания или до возникновения рецидива (реинфекции), закончившегося смертью больного; у 2,1% дизентерия в последние дни жизни присоединилась к хронической малярийной интоксикации. По существу и в этих 7,9% случаев вскрытий трудно считать дизентерию заболеванием, сопутствующим малярии, правильнее говорить о сочетании этих двух болезней.

На втором месте среди сопутствующих болезней находился выраженный атеросклероз (у 5,8% умерших от малярии). Это обстоятельство отражает возрастной состав анализируемой группы, в которой 32,6% умерших были в возрасте старше 40 лет, когда довольно часто наблюдается атеросклеротическое поражение сосудов.

Третье место занимала эмфизема легких (у 4,8% умерших от малярии). Частота данного заболевания, как и атеросклероз, связана непосредственно с возрастными особенностями изученной группы больных.

Туберкулез легких был обнаружен у 4,2% умерших от малярии. Во всех случаях имели место хронические фиброзноочаговые

или фиброзно-кавернозные формы вторичного легочного туберкулеза без тенденции к обострению процесса. Таким образом, патологоанатомические наблюдения военного времени, касавшиеся в основном заболеваний с непродолжительным течением, закончившихся летальным исходом (кома), не подтверждают точки зрения некоторых авторов, что малярия способствует вспышке туберкулезного процесса.

Ревматические поражения сердца установлены у 2,6% умерших от малярии. Это были сформировавшиеся комбинированные пороки клапанов в стадии компенсации и без признаков возврата ревматического процесса.

Хронические язвы желудка (у 1,0% умерших от малярии) клинически и морфологически не отличались явными признаками обострения язвенной области.

Крупозная пневмония (у 1,0% умерших от малярии), эхинококк печени (у 0,5% умерших от малярии) и множественные абсцессы печени (у 0,5% умерших от малярии, всегда при сочетании ее с дизентерией) заканчивают перечень заболеваний, сопутствующих малярии.

Таким образом, патологоанатомические наблюдения за годы войны показали, что малярия довольно часто развивалась на фоне самых разнообразных заболеваний, не имевших связи с возникновением или проявлением малярии. Исключением являлась лишь дизентерия, которая иногда предшествовала малярии и, возможно, располагала к возникновению рецидивов малярии или отягощала ее течение.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Изменения в органах при малярии подробно описаны в руководствах по патологической анатомии А. И. Абрикосова и А. И. Струкова, И. В. Давыдовского и др., а также в многочисленных журнальных статьях. В монографии М. В. Войно-Ясенецкого (1950) особенно подробно изложена патологическая анатомия и патогенез так называемой злокачественной малярии (малярийная кома и «септическая» малярия).

Фронтальные наблюдения, касающиеся патоморфологии малярии, лишь немногим отличаются от описанного в указанных выше работах. Однако для характеристики этих отличий и для создания целостного впечатления о патологоанатомических особенностях малярии в годы Великой Отечественной войны необходимо вкратце описать важнейшие патологоанатомические изменения в органах умерших от различных форм малярии.

В войсковом и армейском, а также в большинстве случаев и во фронтовом районе основным методом изучения патологоанатомических изменений было главным образом макроскопическое исследование.

Гистологические исследования произведены лишь в 24,2% вскрытый умерших от малярии. Часть из них составляет собственные наблюдения Р. Д. Штерна; кроме того, использованы записи гистологических исследований в протоколах других военных патологоанатомов (В. П. Лицманенко, А. С. Филиппов, А. А. Дикштейн, К. С. Винер, Е. А. Кишкина и др.). Для описания макроскопических изменений использованы все изученные протоколы вскрытий умерших от малярии.

Общим и специфическим морфологическим признаком малярии является пигментация органов в связи с инвазией эритроцитов плазмодиями (меланоз, меланемия), а также фагоцитозом малярийных плазмодиев и свободных глыбок пигмента ретикуло-эндотелиальными элемен-

тами. Все остальные изменения и осложнения возникают уже вторично и наблюдаются с известной частотой как при малярии, так и при других заболеваниях, особенно инфекционных.

Н. Н. Аничков предложил в 1943 г. (цит. по М. В. Войно-Ясенецкому) следующую классификацию патологоанатомических изменений при малярии:

1) изменения, стоящие в связи с биологическими особенностями плазмодиев и их взаимодействием с клетками организма;

2) изменения, обусловленные лихорадочным общинфекционным процессом;

3) изменения, связанные с блокадой ретикуло-эндотелиальной системы, а также с гемолизом и гемолитической анемией;

4) изменения, вызванные нарушениями кровообращения и питания;

5) изменения, присоединяющиеся в связи с осложняющими малярию заболеваниями.

Эта классификация является исчерпывающей для патологоанатомической характеристики малярии.

ДАННЫЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При осмотре бросалось в глаза пониженное питание большинства умерших от малярии. Только 8,4% умерших отличались хорошим питанием, у 26,8% подкожножировой слой был развит удовлетворительно, у 39,6% отмечено пониженное питание. Остальные 25,2% умерших были в большей или меньшей степени истощены. Последняя группа почти целиком состояла из умерших от хронической малярийной интоксикации, часть умерла и от малярийной комы (особенно при сочетании малярии и дизентерии). Исхудание можно поставить в связь с длительной интоксикацией, но и при свежих малярийных заболеваниях, закончившихся смертью от комы в течение нескольких дней, отмечалось быстро нараставшее похудание больных; из-за бессознательного состояния питание их было затруднено.

Ко ж н ы е п о к р о в ы чаще всего отличались бледностью или бледноземлистым оттенком; если при хронической малярийной интоксикации к моменту смерти присоединялись нарушения сердечно-сосудистой деятельности, то бледная окраска кожных покровов сопровождалась синюшным оттенком. Бледноземлистая окраска кожи встречалась также у трупов умерших от малярийной комы. У $\frac{1}{3}$ умерших от малярии кожные покровы были бледножелтушными, иногда грязно-желтушного цвета. Резкая желтушность покровов отмечена в 2,1% случаев; это явление наблюдалось в равной мере при коматозной форме малярии и при хронической малярийной интоксикации. Во всех случаях яркожелтушная окраска покровов сопровождалась точечными кровоизлияниями в коже, в слизистых или серозных оболочках («геморрагическая малярия»).

П о д к о ж н а я к л е т ч а т к а, атрофичная у истощенных больных и отечная при марантических или сердечных отеках, как правило, была окрашена в серый, дымчатый цвет. Довольно часто серый оттенок имела жировая клетчатка средостения, сальника, а также забрюшинная. При микроскопическом исследовании в капиллярах и мелких венах жировой клетчатки обнаружено большое количество эритроцитов, содержащих плазмодиев и множество макрофагов, набитых гемомеланином (рис. 20). Такие же фагоцитировавшие пигмент макрофаги встречались и вне сосудистого русла, в волокнистой клетчатке (рис. 21).

Серозные полости. Брюшина, плевра и перикард у 5,2% умерших от малярии отличались интенсивно серой окраской; в $\frac{3}{4}$ этих случаев наблюдалась хроническая малярийная интоксикация. У остальных умерших малярийная пигментация серозных оболочек не была резко выражена. Точечные кровоизлияния обнаружены в брюшине у 2,6% умерших от малярии. Такие же экхимозы отмечены в плевре в 3,8% и в перикарде в 0,5% случаев. Происхождение геморрагий может быть по-

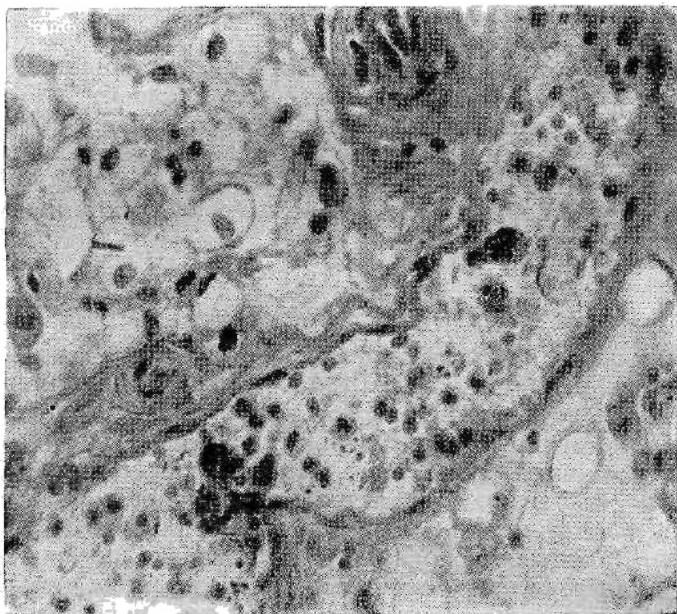


Рис. 20. Тропическая малярия. Смерть от комы. Расширенный капилляр в клетчатке шеп. В просвете капилляра одиночные зараженные эритроциты и много макрофагов, содержащих малярийный пигмент. Микрофото (большое увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

ставлено в связь с повышением проницаемости сосудистой стенки, с вазомоторными расстройствами, столь частыми при всех острых инфекциях, и с характерными для малярии явлениями более или менее выраженного гемолиза.

При хронической малярийной интоксикации, заканчивавшейся глубокими расстройствами сердечно-сосудистой деятельности (поражения миокарда, цирротические изменения в печени), наряду с отеком подкожной клетчатки, возникала и водянка полостей: брюшной—у 3,7%, плевральной—у 2,6% и околосердечной—у 3,1% умерших от малярии. Некоторое значение для развития этих явлений, возможно, имели и алиментарные факторы.

Головной мозг. При осмотре содержимого черепной полости умерших от малярийной комы постоянно отмечалось напряжение твердой мозговой оболочки и полнокровие ее сосудов. В синусах твердой мозговой оболочки обнаруживалось скопление жидкой или рыхло свернувшейся крови. Мягкая мозговая оболочка умерших от комы была всегда резко гиперемирована, причем переполнены кровью были только крупные со-

судистые ветви (рис. 22а), что совпадает с данными М. В. Войно-Ясенецкого.

У 42,0% умерших от малярии отмечен выраженный отек мягкой мозговой оболочки за счет скопления прозрачной жидкости в субарахноидальных пространствах. Только в 2 случаях отечная жидкость была мутноватой, что дало основание говорить о серозном менингите. Этот диагноз подтвержден гистологическим исследованием, которое установило значительную примесь лимфоцитов в субарахноидальной жидкости и

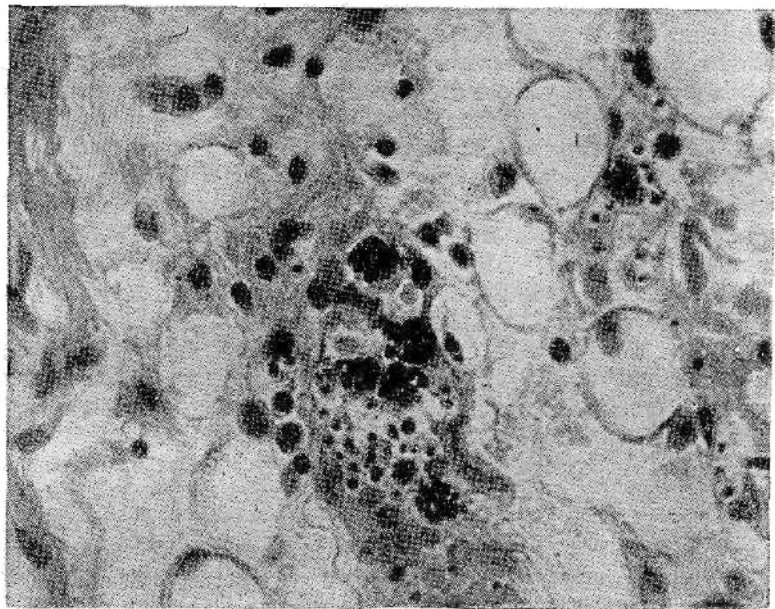


Рис. 21. Тропическая малярия. Смерть от комы. Обилие нагруженных малярийным пигментом макрофагов вне сосудистой сети в толще поджонной клетчатки брюшной стенки. В просветах капилляров такие же макрофаги и зараженные эритроциты. Микрофото (большое увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

в толще самой оболочки. Инфильтраты из лимфоцитов и мононуклеаров в толще оболочки, распространяющиеся по ходу пиальных воронок, наблюдаются, впрочем, при малярийной коме весьма часто. Сосуды мягкой оболочки переполнены кровью, но относительное число зараженных эритроцитов невелико.

Длительное малярийное заболевание может привести к диффузному утолщению мягкой оболочки, особенно на выпуклых частях лобных долей мозга, где она становится мутной, белесоватой. В 2 случаях наблюдались субдуральные кровоизлияния и в одном — тромбоз вен мягкой мозговой оболочки с развитием очага кровоизлияния в коре височно-теменной области.

Изменения вещества мозга у умерших от малярийной комы являются одним из основных признаков, обычно позволяющих легко диагностировать это заболевание на секции.

М. В. Алексеев (1925) указал, что изменения в мозгу при малярии могут быть сгруппированы по следующим трем видам: изменения, специ-

плотные для малярии (стойкие стазы, наличие паразитов и малярийного пигмента в эритроцитах); 2) изменения, характерные, но неспецифичные для малярии (реакция глии в виде так называемых гранулом); 3) изменения, которые лишь в совокупности характерны для малярии, но в отдельности типичны и для других инфекций (кольцевые кровоизлияния, образование глиозных узелков, диффузный глиоз). Дальнейшие исследования советских ученых показали возможность объединения изменений второго и третьего вида воедино, тем более что и сам М. В. Алексеев установил (затем это подтвердили И. В. Давыдовский, М. В. Войно-Ясенецкий и др.), что образование так называемых гранулом Дюрка непосредственно связано с кольцевыми кровоизлияниями, и эти грануломы представляют собой лишь более позднюю фазу их развития.

При осмотре мозга умерших от малярийной комы бросалась в глаза совершенно необычная окраска серого вещества коры и подкорковых узлов (рис. 22). Она варьировала от серодемчатого до шоколадного и шоколадно-фиолетового оттенка. У умерших от хронической малярийной интоксикации отмечался иногда легкий дымчатый оттенок серого вещества. При малярийной коме этот признак всегда имел место и был слабо выражен лишь в исключительно редких, единичных случаях.

У 72,6% умерших от малярии отмечена серодемчатая окраска серого вещества головного мозга, у 11,1% цвет коры был шоколадным или шоколадно-фиолетовым, в 4,2% протоколов указано на бледносерый цвет коры и подкорковых узлов и у 12,1% умерших серое вещество было обычной серо-розовой окраски. Возможно, что при оценке цвета вещества мозга имела место известная субъективность суждений. Две последние цифры (4,2% и 12,1%) относятся почти целиком к умершим от хронической малярийной интоксикации. Вещество мозга умерших от этой формы малярии весьма часто (у 22,7% умерших от малярии) отличалось отеком и дряблостью. Почти у 10,0% умерших от малярии желудочки мозга были расширены и переполнены прозрачной жидкостью; все эти больные умерли от хронической малярийной интоксикации. У остальных 90,0% желудочки мозга содержали обычное количество жидкости.

При малярийной коме вещество мозга полнокровное, довольно плотное, поверхность разреза блестит и, как правило, испещрена красными точками, соответствующими перерезанным сосудам (см. рис. 22а). При надавливании содержимое из сосудов не выступает и на поверхности разреза не расплывается. Кроме того, у 48,6% умерших от малярийной комы в белом веществе (особенно в мозолистом теле), а изредка в подкорковых узлах серого вещества полушарий и в коре мозжечка обнаруживалось множество точечных кровоизлияний одиночных и в виде групп. В ряде случаев такие кровоизлияния были найдены только при микроскопическом исследовании.

При гистологическом исследовании мозга умерших от коматозной малярии обнаруживались довольно постоянные и однообразные изменения, описанные еще в середине XIX столетия Г. К. Минкевичем, К. А. Поповым, Г. Логиновичем и др., а позднее более подробно изложенные в работах А. А. Певницкого, М. С. Маргулиса, М. В. Алексеева, И. В. Давыдовского, М. В. Войно-Ясенецкого и др. В коре мозга и мозжечке наблюдалась картина капиллярного стаза (рис. 23). Все капилляры были набиты массами разбухших эритроцитов, подавляющее большинство которых содержало плазмодиев (рис. 24, 25). Эритроциты располагались в виде сдавленных столбиков; эритроциты, прилегавшие к эндотелию, постоянно содержали паразитов, в то время



Рис. 22а. Тропическая малярия. Меланоз серого вещества головного мозга, точечные кровоизлияния в белом веществе, гиперемия сосудов и умеренный фиброз мягкой мозговой оболочки по ходу сосудов. Препарат автора.
(Художник Т. В. Беляева)

Рис. 22. Тропическая малярия. Гиперплазия и меланоз селезенки. Препарат автора.
(Художник Г. В. Беляева.)

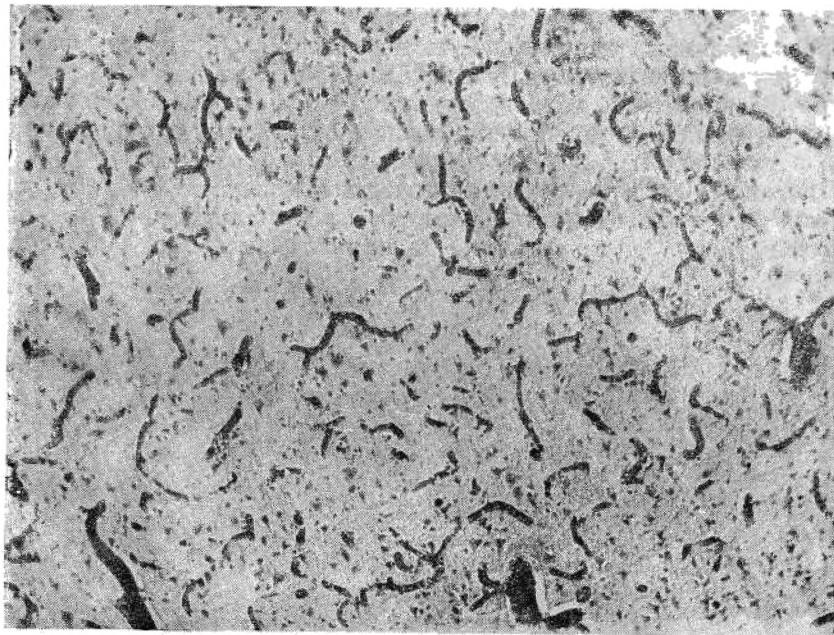


Рис. 23. Тропическая малярия. Смерть от комы. Капиллярный стаз в головном мозгу. Капилляры резко расширены и заполнены эритроцитами, содержащими малярийных плазмодиев. Микрофото (малое увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

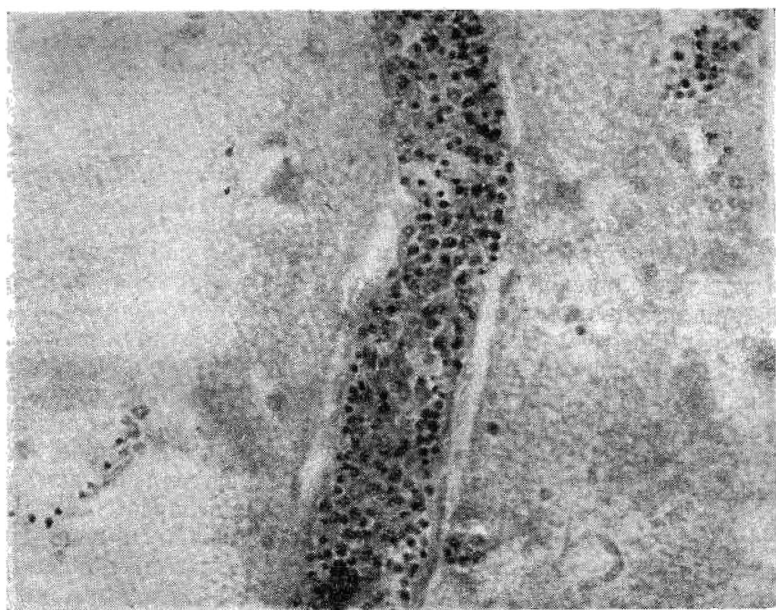


Рис. 24. Тропическая малярия. Смерть от комы. Просвет расширенного капилляра коры головного мозга сплошь заполнен зараженными эритроцитами. Внизу в капилляре макрофаг с фагоцитированным малярийным пигментом. Микрофото (большое увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

как расположенные центрально частью были свободны от плазмодиев. Между эритроцитами много макрофагов, набитых плазмодиями и пигментом. Глыбки последнего встречались также свободно лежащими вне клеток. Эндотелий капилляров набухший, с включением паразитов и пигмента в протоплазме.

Описанные выше точечные кровоизлияния относятся к типу кольцевых перикапиллярных кровоизлияний, наблюдавшихся также при сепсисе, геморрагическом энцефалите, эклам-

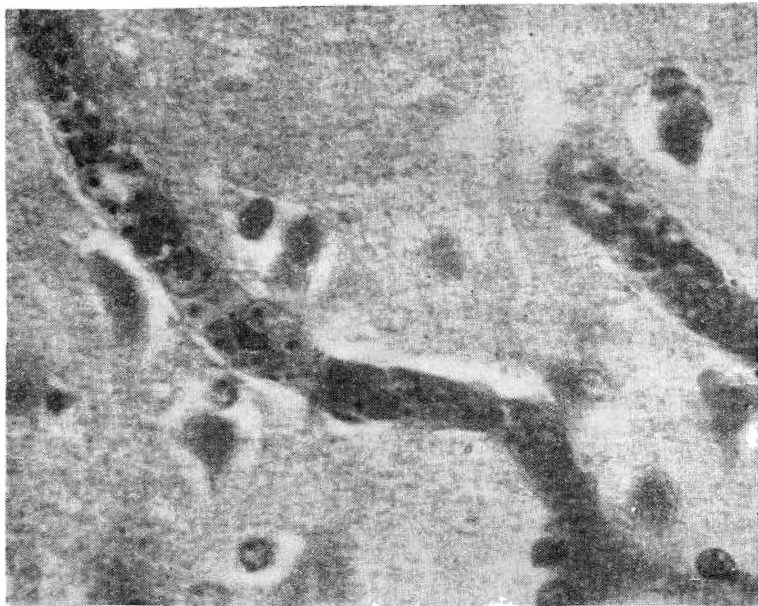


Рис. 25. Тропическая малярия. Смерть от комы. Капиллярный стаз в головном мозгу. Шизонты в разбухших и склеившихся эритроцитах в капиллярах коры. Микрофото (иммерсия). Препарат Р. Д. Штерна.

псии, злокачественном малокровии и ряде других заболеваний. Отличительной чертой кольцевого кровоизлияния при малярийной коме является расположение его вокруг капилляра, наполненного зараженными эритроцитами и пигментом (рис. 26). Вокруг такого сосуда имеется зона некроза мозгового вещества в виде венчика, а дальше к периферии располагается кольцо из эритроцитов, свободных от включений плазмодиев или пигмента. Примерно у $1\frac{1}{3}$ умерших от малярийной комы между зоной некроза и кровоизлиянием обнаруживались кольцевидные скопления глиозных клеток, которые довольно часто располагались в виде радиальных лучей. В некоторых случаях количественно преобладали явления кровоизлияний, в других—развитие элементов глии в виде гранулом, но располагались они в тех же участках мозга, что и кольцевые кровоизлияния. Наличие последовательности и смены фаз указанных перикапиллярных изменений подтверждает, что так называемые грануломы представляют собой реактивное разрастание глии вокруг зоны некроза и, следовательно, являются поздней фазой развития кольцевидных кровоизлияний. Местами, особенно на границе белого и серого вещества мозжечка, обнаруживались скопления глиозных элементов в виде узелков

без кровоизлияний. Кроме того, отмечалось повсеместное увеличение числа глиозных клеток (диффузный глиоз). Со стороны нервных клеток наблюдалась различная степень дистрофических изменений. Специальных нейрогистологических исследований не производилось.

Следует упомянуть, что в единичных случаях при смерти от малярийной комы, наряду с описанными выше изменениями, имелись очаги серого размягчения, обычно расположенные на границе белого

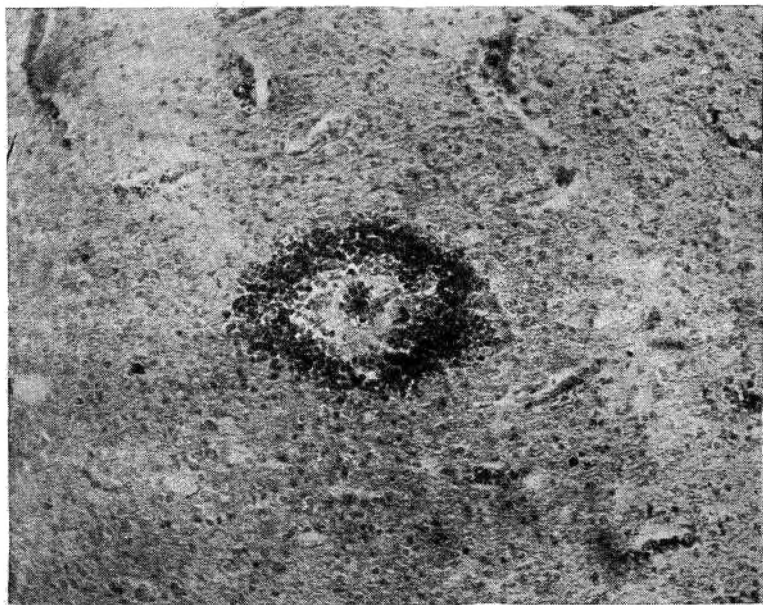


Рис. 26. Тропическая малярия. Смерть от комы. Кольцевое кровоизлияние в мозолистом теле. В центре кровоизлияния капилляр, в просвете которого зараженные эритроциты и глыбки малярийного пигмента; вокруг капилляра зона некроза мозговой ткани. На границе некротической зоны и кольцевого скопления эритроцитов (на рисунке—черного цвета) заметно размножение клеток глии (начало формирования грануломы). Вне кровоизлияния увеличение числа глиозных элементов (диффузный глиоз). Микрофото (малое увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

вещества и коры одного из полушарий. Какие-либо особые источники (атеросклероз, эндокардит), обуславливающие развитие такого ишемического участка, в этих случаях отсутствовали, ввиду чего остается предположить возможность развития подобных изменений на почве длительного расстройства мозгового кровообращения в связи с малярийными стазами.

Селезенка. Лимфатические узлы. Исследование селезенки как при малярийной коме, так и при хронической малярийной интоксикации в огромном большинстве случаев сразу позволяет установить на секции диагноз малярии. У умерших от малярии наблюдались два основных признака ее: увеличение размеров селезенки и своеобразная окраска ткани, связанная с отложением малярийного пигмента.

Принимая, что в норме в среднем размеры селезенки равны $11 \times 8 \times 4$ см, а вес 150 г (А. И. Абрикосов), и сопоставляя эти цифры с вели-

нами, обнаруженными при вскрытии умерших от малярии, можно прийти к заключению, что лишь в 1,6% вскрытий размер селезенки почти не превышал нормы. У 6,8% умерших селезенка была увеличена в $1\frac{1}{2}$ раза, у 30,1%—в 2 раза, у 29,5%—в 3 раза, у 22,7%—в 4 раза, у 7,8%—в 5—6 раз и у 1,5%—в 8—9 раз по сравнению с нормой. Наибольший вес селезенки достигал 1 380 г (при хронической малярийной интоксикации).

Длительное заболевание малярией иногда вело к развитию вокруг селезенки плотных рубцовых спаяк (фиброзный, фибропластический, периспленит), найденных у 2,6% умерших от малярии. В 1,6% случаев в ткани селезенки были обнаружены довольно крупные некротические очаги белого или грязносерого цвета, имевшие иногда форму инфарктов. Эти изменения, а также фиброзный периспленит чаще наблюдались при хронической малярийной интоксикации и лишь изредка встречались у умерших от малярийной комы, развившейся в период рецидива или реинфекции. В остальных случаях было отмечено резкое напряжение капсулы селезенки, придававшее ей весьма плотную, почти деревянистую консистенцию; однако на разрезе ткань селезенки оказывалась очень дряблой, часто кашицеобразной.

Резкая гиперплазия селезенки и связанное с ней напряжение капсулы приводили к разрывам селезенки, найденным у 3,6% умерших от малярии; разрывы всегда являлись причиной смертельного внутрибрюшного кровотечения. Как правило, первоначально возникала субкапсулярная гематома, затем следовал разрыв фиброзной капсулы, сопровождавшийся одинаково часто как на выпуклой, так и на вогнутой поверхности органа. Из числа всех разрывов селезенки $\frac{2}{3}$ наблюдались у лиц с хронической малярийной интоксикацией и $\frac{1}{3}$ —у умерших от комы. Не было никаких оснований считать, что разрывы селезенки связаны с травматическими факторами.

На разрезе ткань селезенки при свежих заболеваниях или свежих рецидивах имела вид более или менее компактной кашицеобразной массы. Окраска ткани варьировала между серым и шоколадным цветом (См. рис. 22). Обычная окраска ткани селезенки не была отмечена ни в одном случае. У 2,6% умерших от малярии цвет селезенки определен как серый, у 82,7%—как аспидный и у 14,7%—как шоколадный. При этом необходимо учесть субъективизм в определении оттенка цвета, так как вскрытия производились разными лицами. Личные наблюдения показали, что аспидный цвет с шоколадным оттенком обнаруживался при наименее продолжительных и наиболее тяжелых формах малярии, сопровождавшихся комой.

Степень гиперплазии органа была непосредственно связана с клинико-анатомической формой малярии; при коматозной форме (независимо от того, имелись ли в селезенке изменения, характерные для длительного заболевания малярией), ткань селезенки всегда давала обильный соскоб, в то время как при хронической малярийной интоксикации ткань была плотной, без соскоба или почти без соскоба; на поверхности разреза видны были многочисленные белесоватые прослойки, фолликулы плохо различались. Такие изменения отмечены в 20,6% вскрытий, т. е. почти у всех умерших от хронической малярийной интоксикации. В остальных случаях затяжной малярии острую гиперплазию селезенки можно было поставить в связь с осложняющими (бронхопневмония) или сопутствующими (крупозная пневмония, дизентерия) заболеваниями.

Микроскопические изменения селезенки зависели от того, в каком периоде малярии наступила смерть.

При малярийной коме наблюдалась некоторая стертость рисунка, резкая гиперплазия клеток пульпы с довольно значительным миелизом и нейтрофилезом. Ткань селезенки была полнокровной, в синусах и между клетками пульпы обнаруживалось огромное количество эритроцитов, содержащих плазмодиев и гемомеланин, в клеточной массе—обилие нагруженных пигментом макрофагов. Пигмент располагался в лейкоцитах, а также внеклеточно в виде крупных глыбок. Ретикулярные элементы также находились в состоянии выраженной гиперплазии. Как

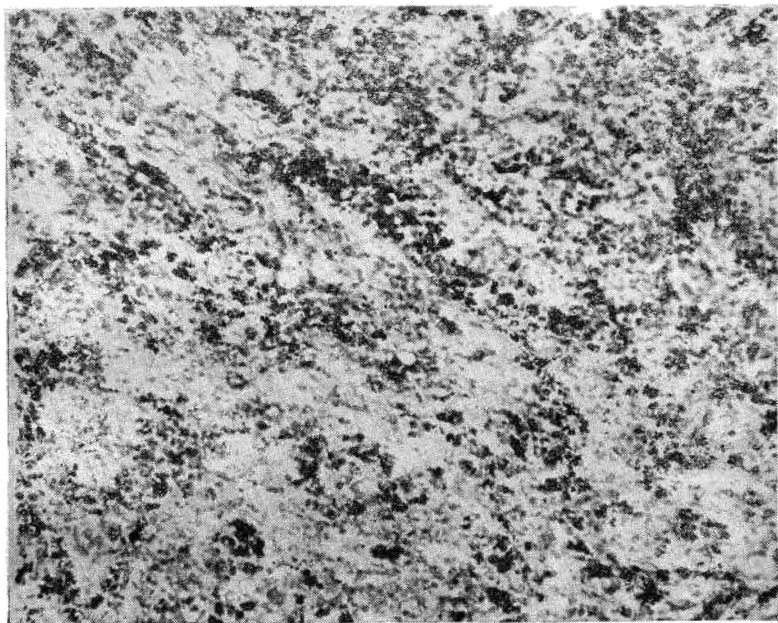


Рис. 27-28. Тропическая малярия. Хроническая малярийная интоксикация. Смерть от сливной бронхопневмонии. Отложение малярийного пигмента в пульпе селезенки. Микрофото (малое увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

правило, ретикулярные клетки, а иногда и эндотелий синусов содержали гемомеланин; сравнительно мало пигмента было в фолликулах.

При хронической малярийной интоксикации в пульпе отмечалось резкое выраженное полнокровие. Гиперплазия ретикулярной ткани сопровождалась разрастанием фибробластов. Иногда имела место картина далеко зашедшего склероза ткани, но во всех случаях ретикуло-эндотелиальные элементы содержали большое количество мелких и крупных зерен гемомеланина (рис. 27-28).

В лимфатических узлах при малярийной коме ни макроскопически, ни микроскопически не удалось обнаружить особых изменений. При хронической малярийной интоксикации лимфатические узлы вокруг ворот печени были несколько увеличены; гистологическое исследование обнаруживало выраженную гиперплазию ретикуло-эндотелия. Отложений пигмента в ткани лимфатических узлов не отмечалось.

Костный мозг. Костный мозг отличался сочностью и темно-серой, аспидной или почти черной окраской. Как в плоских костях, так и в диафизах трубчатых костей имела место резкая гиперплазия крове-

творной ткани и обилие макрофагов, насыщенных гемомеланином. Зерна пигмента были разбросаны и между клетками (рис. 29).

Желудочно-кишечный тракт. До сих пор не существовало единого взгляда на связь малярии с поражениями желудочно-кишечного тракта. Фронтальные наблюдения дают полное основание согласиться с положениями, выдвинутыми еще в 1882 г. К. Н. Виноградовым, но забытыми в последующие годы. Отсутствие прямой этиологической

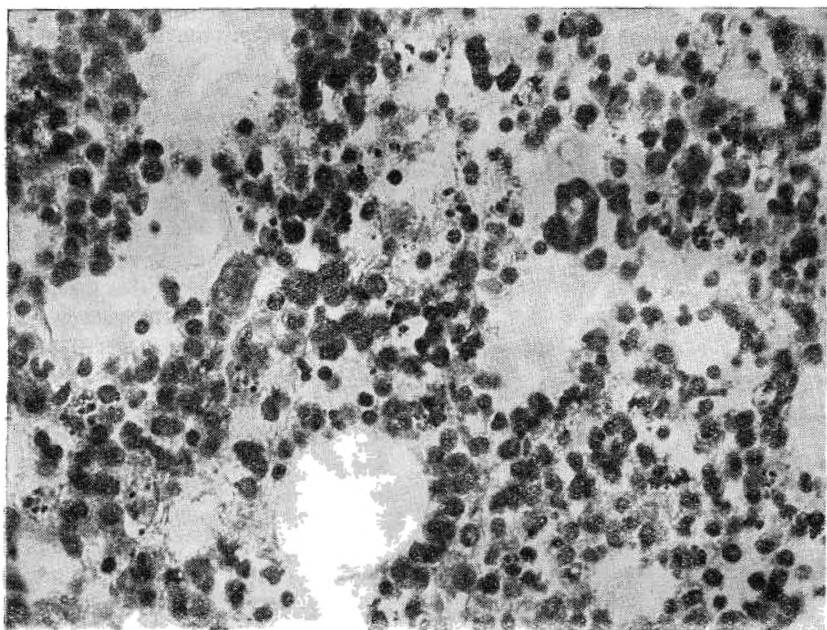


Рис. 29. Тропическая малярия. Смерть от комы. Гиперплазия костного мозга диафиза бедра. Обилие малярийных плазмодиев и пигмента в макрофагах. Микрофото (большое увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

зависимости между малярийной инфекцией и поражениями кишечника, наблюдающимися у больных малярией, было вновь подтверждено работами советских ученых (М. В. Войно-Ясенецкий, Г. Г. Непряхин, В. М. Константинов, Ш. С. Халфен, М. С. Касимов и др.).

Выше упоминалось об этиологической самостоятельности дизентерийных колитов, сочетавшихся с малярией. Кроме этих изменений, связанных с дизентерией, у умерших от малярии отмечались и другие патоморфологические признаки болезненных процессов в желудочно-кишечном тракте.

В зеве и пищеводе не было найдено особых патологоанатомических изменений. Поверхность слизистой желудка также оказалась мало измененной, и лишь в 13,7% изученных протоколов вскрытий отмечена ее аспидная окраска. Трудно, однако, считать этот признак характерным для малярии, так как темносера окраска слизистой желудка встречается довольно часто у умерших от различных болезней и является следствием хронических катарральных состояний желудка. Более отчетливо была выражена аспидная окраска слизистой оболочки тонких кишок, наблюдавшаяся у 14,2% умерших от малярии. Значительно труднее выразить

суждение о темносерой окраске слизистой толстой кишки, которая может быть связана с ранее перенесенной дизентерией.

Изредка в слизистой желудка и кишечника встречались точечные кровоизлияния, располагавшиеся в виде гнезд, преимущественно на вершинах складок, при отсутствии каких бы то ни было признаков катаррального состояния слизистой.

Во всех этих случаях подобные же точечные кровоизлияния имелись в коже или в серозных покровах, что позволяло связать их происхождение с распространенным поражением капилляров, наблюдающимся при различных формах геморрагического диатеза разнообразного происхождения.

В других случаях наблюдались явления катарра слизистой; последняя была набухшей, сочной и покрытой большим количеством густой слизи. Такие явления отмечались в тонких кишках у 2,1%, а в толстой кишке—у 1,6% умерших от малярии, чаще при хронической малярийной интоксикации.

Кроме того, у 5,3% умерших от малярии встретился другой тип воспалительных изменений—катарально-геморрагический энтероколит различной интенсивности. Анализ этих процессов связан иногда с большими трудностями не столько с точки зрения морфологической диагностики, сколько в клинико-анатомическом отношении. Слизистая кишечника в таких случаях была резко набухшей, пораженные участки чередовались с измененными отрезками; не отмечено преобладания воспалительных изменений в дистальной части толстой кишки. В набухших, сочных участках слизистая была яркорозовой окраски, местами в толще стенки имелись довольно крупные кровоизлияния типа очаговых геморрагий. На поверхности слизистой отмечалось обилие темнорозовой слизи с прожилками крови. Из общего количества таких катарально-геморрагических энтероколитов 70,0% обнаружены у умерших от малярийной комы и 30,0%—у умерших от хронической малярийной интоксикации. Ни в одном из этих случаев не удалось высеять возбудителей дизентерии.

Микроскопическое исследование стенки кишечника в этих случаях обнаруживало весьма значительное расширение капилляров слизистой, иногда явления стаза, а в просвете капилляров—большое количество эритроцитов, содержащих плазмодиев, и макрофагов с явлениями фагоцитоза малярийного пигмента. Однородная картина имелась и в капиллярах других органов.

Описанные явления катарально-геморрагического энтероколита микроскопически характеризуются признаками острого катаррального воспаления с полями имbibции слизистой и подслизистого слоя кровью. Изредка обнаруживались небольшие по протяженности зоны некробиоза поверхностных слоев слизистой. Такие картины острого катарально-геморрагического воспаления слизистой кишечника трудно поставить в непосредственную этиологическую связь с характерными для малярии изменениями в сосудах кишечной стенки (капиллярные стазы и переполнение просвета зараженными форменными элементами крови). Во-первых, такого рода воспалительные процессы отмечены лишь у 5,3% умерших от малярии, тогда как стазы и скопления паразитов в капиллярах кишечной стенки наблюдались почти постоянно, особенно у умерших от малярийной комы; во-вторых, точно такие же воспалительные изменения в кишечнике обнаруживались и при других заболеваниях, не связанных с малярией.

Если описанные выше катаррально-геморрагические процессы в кишечнике могут не относиться к дизентерийным поражениям (что, впрочем, категорически нельзя исключить), то следует полагать, что местные расстройства кровообращения в стенке кишечника, вызванные малярией, в отдельных, довольно редких случаях могут явиться фактором, predisposing к возникновению неспецифического воспалительного процесса в слизистой кишки по типу так называемых «септических» энтероколитов, наблюдающихся при разнообразных острых лихорадочных заболеваниях. Возможно, что клиницисты потому и получают положительный эффект от применения противомаларийных средств при так называемых малярийных колитах, что специфическое воздействие на основной патологический процесс ведет к стиханию вторичных неспецифических катаррально-геморрагических явлений.

Печень и поджелудочная железа. Печень умерших от малярии, как и селезенка, отличалась своеобразным цветом и почти постоянным увеличением (табл. 57).

Таблица 57
Изменения печени у умерших от малярии

Характер изменений печени	В процентах к общему числу исследований
Увеличение и дряблость	46,3
Увеличение и уплотнение	47,4
Уменьшение и дряблость	1,1
Уменьшение и уплотнение	1,6
Цирроз с уменьшением размеров печени	3,1
Множественные абсцессы	0,5
Итого	100,0

Характерно, что цирроз печени и ее уплотнение (чаще с увеличением, реже с уменьшением размеров) наблюдались преимущественно у лиц, умерших от хронической малярийной интоксикации, т. е. при длительном течении болезни. В 0,5% случаев в печени имелись абсцессы, связанные с сопутствующей дизентерией.

Цвет печени почти у всех умерших от малярии отличался серым, чаще аспидным или шоколадным оттенком. Только в 3,7% протоколов отмечена серо-желтая окраска печеночной ткани, наблюдающаяся при дистрофических процессах в паренхиме. Капсула печени, как правило, была напряжена; при уплотнении печени и особенно при циррозе наблюдалось утолщение капсулы. У 1,0% умерших печень оказалась окруженной плотными фиброзными спайками; в этих случаях имелся одновременно и фибропластический периспленит, а смерть больных была связана с хронической малярийной интоксикацией.

Микроскопические изменения в печени обнаружались главным образом в печеночных клетках и сосудистой сети. Если при смерти от малярийной комы в эпителии печени наблюдались обычные для инфекционных заболеваний дистрофические изменения,

то в сосудистой сети имели место характерные для малярии процессы: звездчатые эндотелиальные клетки капилляров были увеличены, набухшие, с большими отложениями гемомеланина. Капиллярная сеть принимала более отчетливые очертания в связи с увеличением звездчатых клеток, а также вследствие переполнения капилляров эритроцитами и макрофагами, содержащими паразитов и пигмент.

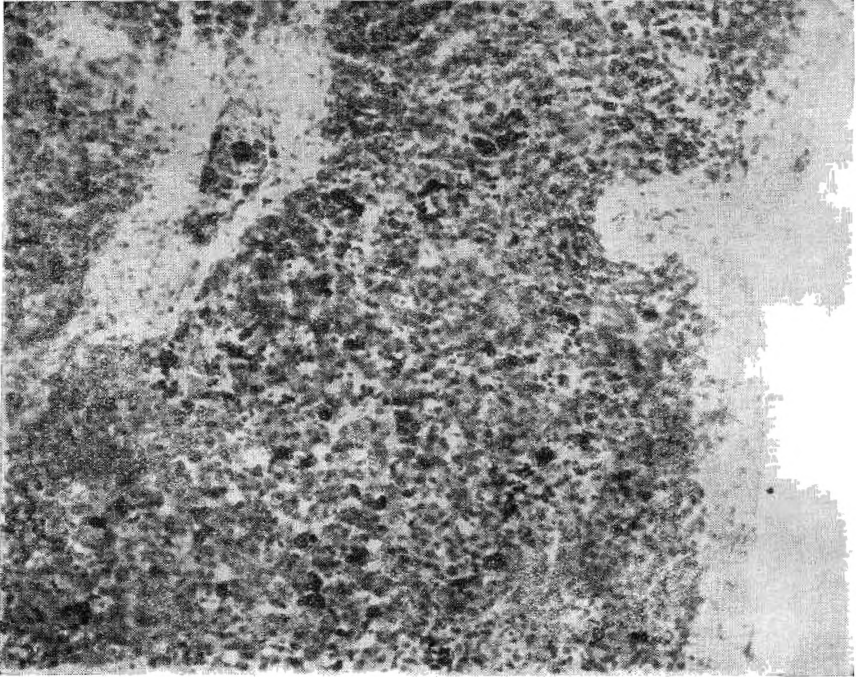


Рис. 30. Трехдневная малярия. Хроническая малярийная интоксикация. Смерть от бронхопневмонии и истощения. Начинающийся цирроз печени. Утолщение и склероз капсулы. Диффузный склероз ткани и отложение малярийного пигмента в звездчатых (купферовых) клетках, в эндотелии крупной венозной веточки и в макрофагах в ее просвете. Микрофото (среднее увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

При хронической малярийной интоксикации дистрофия печеночного эпителия была выражена более резко, иногда наблюдались очаги деструкции и некробиоза клеток. В ретикуло-эндотелиальных элементах было гораздо больше пигмента; скопления его располагались и вне клеток, в строме органа, в виде беспорядочно разбросанных и весьма разнообразных по величине и форме черных глыбок, местами почти сплошь покрывавших все поле зрения. Наряду с этим, наблюдалось развитие соединительной ткани, преимущественно по ходу ветвей воротной вены, однако типичные картины островковых, межкостровковых или кольцевых разрастаний соединительной ткани обнаружить не удавалось. Фиброзная ткань как бы диффузно прорастала дольки, структура которых становилась мало различимой, что еще усугублялось обильным отложением гемомеланина в ткани (рис. 30).

Указанные морфологические изменения не дают оснований для решения вопроса, явились ли циррозы печени прямым следствием хрони-

ческой малярийной интоксикации или же они возникли на почве перенесенного в прошлом инфекционного гепатита.

В поджелудочной железе все изменения ограничивались скоплением в междольковой строме зараженных эритроцитов, макрофагов, набитых гемомеланином, и внеклеточным отложением гемомеланина. Макроскопически это выражалось в темносерой окраске ткани поджелудочной железы, отмеченной у 68,0% умерших от малярии.

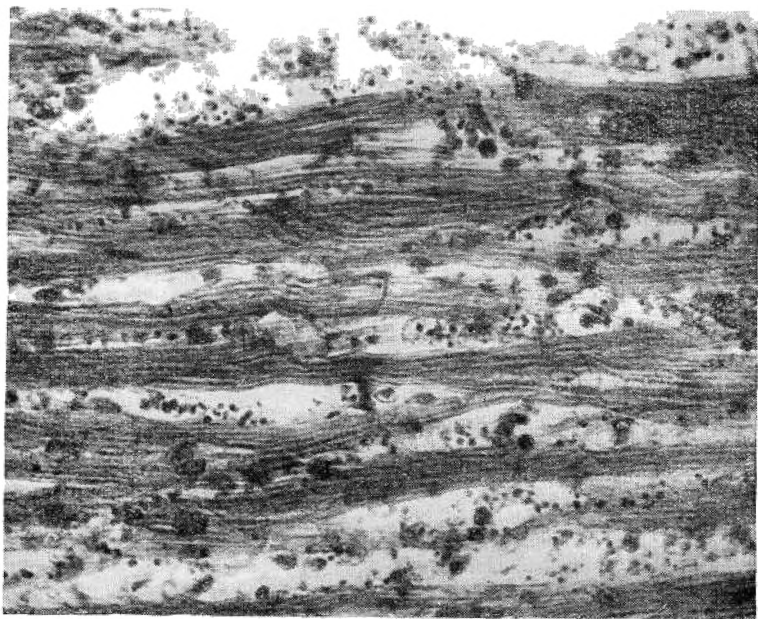


Рис. 31. Тропическая малярия. Смерть от комы. Отек миокарда, разволокнение мышечных волокон. Местами потеря поперечной исчерченности. В капиллярах и вне их множество зараженных эритроцитов и содержащих малярийный пигмент макрофагов. Начинаяющаяся реактивная пролиферация круглоклеточных элементов.

Микрофото (среднее увеличение). Препарат Р. Д. Штерна.

С е р д ц е. Сердце умерших от малярийной комы почти всегда было расширено за счет переполненных желудочков; в их полостях в 70,0% случаев обнаруживались рыхлые красные свертки крови, в 30,0%—жидкая темная кровь. Довольно редко в оболочках сердца встречались экхимозы: под эпикардом—у 1,6% умерших от малярии, под эндокардом—у 1,0%. Мышца сердца представлялась дряблой и тусклой. Только в 6,0% протоколов вскрытий имеются указания на темносерый (с аспидным оттенком) цвет миокарда. Однако наблюдения Р. Д. Штерна показывают, что характерный темносерый оттенок мышцы сердца в действительности наблюдался значительно чаще (до 20,0% случаев), что подтверждается и при гистологическом исследовании миокарда.

При хронической малярийной интоксикации наблюдалась серозная атрофия жира эпикарда, уменьшение сердца и серобурая окраска миокарда, т. е. изменения, которые легко могут быть приняты за бурую атрофию сердца. Однако и эти явления получают другую трактовку при гистологическом исследовании.

При микроскопическом исследовании в случаях малярийной комы, кроме часто встречающейся жировой дистрофии мышечных волокон, был обнаружен отек миокарда, разволокнение мышечных волокон, а местами и потеря поперечной исчерченности. Как при малярийной коме, так иногда и при хронической малярийной интоксикации мышечные пучки были раздвинуты капиллярами, в которых имелось большое количество зараженных эритроцитов и содержащих гемомеланин макрофагов; местами эти форменные элементы выходили из сосудистого русла и располагались между волокнами (рис. 31). Такие картины наблюдались и в тех случаях, когда макроскопические изменения напоминали бурую атрофию сердца. Необходимо сделать оговорку, что гистологические препараты всех органов подвергались соответствующей обработке, исключавшей возможность смещения малярийного пигмента с железом, липофузином или формалиновым пигментом. В межклеточной ткани, особенно у умерших от хронической малярийной интоксикации, встречались гнездовые инфильтраты из лимфоцитов и небольшого числа лейкоцитов и гистиоцитов. В этих зонах инфильтрата тоже было обнаружено много гемомеланина, расположенного преимущественно внутриклеточно. В редких случаях при хронической малярийной интоксикации отмечался свежий (терминальный) тромбоз эндокардита парусов двухстворчатого клапана.

Иногда на фоне малярийного приступа развивались явления острой сердечно-сосудистой недостаточности; это относится к лицам старше 45 лет, страдавшим атеросклерозом и кардиосклерозом.

Л е г к и е. Какие-либо характерные для малярии изменения при макроскопическом исследовании легких обнаружить не удалось; в связи с постоянно наблюдаемым у взрослых антракозом легочной ткани чрезвычайно трудно было установить наличие малярийной пигментации.

Легкие, как правило, были увеличены в объеме за счет отека легочной ткани, отмеченного в сочетании с ее гиперемией у 72,1% умерших от малярии. Отек бывает резко выражен у умерших как от малярийной комы, так и от хронической малярийной интоксикации, но механизм происхождения отека различен. При малярийной коме имели место явления острой сердечной недостаточности, вызванные дистрофическими изменениями миокарда (особенно в связи с гипоксией) и наводнением его сосудистой сети эритроцитами и макрофагами, инвазированными плазмодиями или содержащими гемомеланин. Отек легких при хронической малярийной интоксикации развивался в результате длительной сердечной недостаточности на почве более глубоких дистрофических и атрофических изменений миокарда, а также и межуточного миокардита.

В плевральных листках лишь у 3,8% умерших от малярии были обнаружены точечные кровоизлияния. В некоторых случаях они сочетались с бронхопневмонией, в других—с экхимозами в коже, брюшине и перикарде.

П н е в м о н и я, осложнявшая или сопровождавшая малярийное заболевание, была отмечена у 16,9% умерших от малярии.

По фронтовым секционным наблюдениям пневмония встретилась более чем вдвое реже по сравнению со сталинабадскими наблюдениями М. В. Войно-Ясенецкого, который обнаружил пневмонию у 40,7% умерших от коматозной и «септической» малярии. Возможно, что материалы М. В. Войно-Ясенецкого, в основном относящиеся к предвоенному десятилетию, отражают период, предшествовавший широкому применению

сульфонамидной терапии. Необходимо также принять во внимание течение болезни, проявлявшейся по фронтальным наблюдениям чаще всего в виде малярийной комы; возможно, что в таких случаях пневмония как осложнение острого лихорадочного заболевания не успевала развиваться.

Пневмония у умерших от малярии обычно выражалась в очаговом перибронхиальном воспалительном процессе, локализовавшемся преимущественно в паравerteбральных, задне-нижних отделах легких. Очаговая бронхопневмония, чаще двусторонняя, отмечена у 8,9% умерших от малярии; у 8,0% умерших бронхопневмонический процесс имел тенденцию к образованию сливных очагов, до псевдодобарных форм включительно. Фактор времени имел существенное значение для распространения бронхопневмонического процесса: очаговая бронхопневмония наблюдалась преимущественно у умерших в короткий срок от малярийной комы, тогда как сливная бронхопневмония регистрировалась лишь при длительном течении комы и гораздо чаще при хронической малярийной интоксикации. У 1,0% умерших от малярии бронхопневмония закончилась абсцедированием; это однако часто обнаруживалось у умерших как от малярийной комы, так и от хронической малярийной интоксикации. Крупозная пневмония (у 1,0% умерших от малярии) наблюдалась только на фоне хронической малярийной интоксикации.

При микроскопическом исследовании легких, кроме обычных картин гиперемии, отека или воспалительных изменений, удалось обнаружить значительное количество малярийного пигмента в расширенных капиллярах межальвеолярных перегородок. Пигмент находился как в форменных элементах, так и в плазме крови. Довольно часто в капиллярах и в мелких венах наблюдались гомогенные массы, имеющие вид конглоutinационных тромбов, описанных впервые в 1932 г. М. К. Далем. В некоторых случаях эти массы действительно напоминали мегакариоциты (эмболы, занесенные в капиллярную сеть легкого), каковыми их считает М. В. Войно-Ясенецкий, однако окончательно решить этот вопрос на основании фронтальных наблюдений трудно. Распространенный тромбоз капилляров малого круга кровообращения в связи с распадом эритроцитов и конглоutinацией белковых веществ не мог не отразиться на сердечно-сосудистой деятельности; в то же время недостаточность сердца (в результате изменения миокарда) способствует затруднению кровообращения в легких и, следовательно, развитию тромбов в капиллярах, набитых пигментом и содержащими плазмодиев эритроцитами. Таким образом, у больных малярией возникает своеобразный порочный круг в легочной гемодинамике, приводящий к развитию легочно-сердечной недостаточности.

Мочеполовые органы. По величине и окраске ткани почки умерших от малярии не отличались какими-либо особенностями. Обычно при большинстве инфекционных болезней дистрофические процессы обусловили дряблую консистенцию почек и некоторое набухание коркового слоя. Эти изменения наблюдались у 82,0% умерших от малярии независимо от ее клинико-анатомической формы. Несмотря на явную связующую с церебральными расстройствами причину смерти больных, умерших от малярийной комы, обычно сопровождающейся расширением и переполнением мочевого пузыря, характерной для летальных исходов при мозговых поражениях, острой венозной гиперемии (цианоза) почек в этих случаях не наблюдалось.

При микроскопическом исследовании со стороны эпителия канальцев отмечались явления белковой или, реже, жирор-

вой дистрофии. В просветах клубочковых капсул почти постоянно обнаруживались массы белкового флюкулита, окрашивавшегося эозином в розовый цвет. Структура клубочков была мало изменена; в их капиллярной сети встречались макрофаги, нагруженные пигментом, и глыбки пигмента, расположенные как вне клеток, так и в эндотелии клубочков. В 2,4% гистологически исследованных почек была обнаружена картина интракапиллярного гломерулонефрита; эти находки относились к умершим при явлениях хронической малярийной интоксикации. Морфологически нефриты, носившие иногда характер подострых, ничем не отличались от обычного гломерулонефрита. Ввиду этого не следует связывать их происхождение с непосредственным специфическим влиянием малярийной инфекции, как считал в свое время И. И. Широкогоров и как до сих пор считают некоторые авторы.

Нефрит как неспецифическое осложнение малярии является единственным процессом, происхождение которого можно поставить в связь с аллергическими факторами. В других органах лиц, погибших от малярии, не было найдено морфологических изменений, характеризующих аллергические процессы. Поэтому у нас нет достаточных оснований согласиться с аллергической теорией патогенеза малярии, предложенной А. А. Гонтаевой и другими авторами.

В межтубулярной ткани почек изредка наблюдались круглоклеточные инфильтраты. Следует согласиться с М. В. Войно-Ясенецким, что воспалительное происхождение этих инфильтратов не всегда доказуемо; во всяком случае они неспецифичны и даже нехарактерны для малярии. Правильнее трактовать эти изменения как выражение усиленных обменных процессов.

У одного из умерших от хронической малярийной интоксикации, сочетавшейся с хронической дизентерией, был обнаружен амилоидно-липидный нефроз. При малярии вполне допустимо возникновение амилоидоза в результате нарушения белкового обмена, связанного с постоянным распадом эритроцитов в процессе повторяющейся шизогонии.

Из остальных мочеполовых органов только ткань яичек весьма часто отличалась темносерой окраской, связанной, как показало микроскопическое исследование, с наводнением сосудистой сети инвазированными эритроцитами и содержащими гемомеланин макрофагами.

На основании патологоанатомических наблюдений, проведенных на фронте за годы Великой Отечественной войны, можно сделать следующие выводы:

1. Удельный вес умерших от малярии в отношении умерших от соматических заболеваний и подвергнутых патологоанатомическим вскрытиям равнялся по всей действующей армии 1,3%, достигая на некоторых южных участках фронта 4,7%.

2. Причиной смерти подавляющего большинства умерших явилась малярийная кома (78,4%) и значительно реже хроническая малярийная интоксикация (21,6%), причем смерть большинства лиц, у которых имелись явления хронической малярийной интоксикации, была связана с различными неспецифическими осложнениями или с дизентерией, сочетавшейся с малярией.

3. Более чем в половине случаев смертельное заболевание было вызвано плазмодием тропической малярии (53,6%); на втором месте стоит возбудитель трехдневной малярии (21,6%).

4. Тропическая малярия чаще проявлялась в виде малярийной комы, в то время как хроническая малярийная интоксикация наблюда-

лась преимущественно при трехдневной малярии. Иногда малярийная кома возникала и в случаях трехдневной малярии.

5. Малярия была распознана при жизни у 89,0% умерших.

6. В 7,9% случаев малярия сочеталась с дизентерией, которая чаще предшествовала малярийному заболеванию.

7. Патоморфологические особенности малярии в годы Великой Отечественной войны лишь незначительно отличались от тех, которые были впервые описаны русскими военными врачами в XIX и начале XX века (П. Шюц, Г. К. Минкевич, К. Н. Випоградов и др.) и в дальнейшем подробно изучены советскими патологоанатомами (И. И. Широкогоров, М. В. Алексеев, Г. Г. Непряхин, М. В. Войно-Ясенецкий и др.).

8. Подавляющее большинство поражений кишечника, обнаруженных у умерших от малярии, связано с дизентерийной инфекцией. В редких случаях наблюдались острые катарально-геморрагические энтероколиты, которые этиологически не связаны с малярийной инфекцией и могут рассматриваться как неспецифические осложнения, возникающие при различных острых лихорадочных заболеваниях.

9. В равной мере не удалось установить этиологические связи между малярийной инфекцией и разнообразными осложнениями, возникающими в течении малярии (пневмония, нефрит и т. д.).

ДИЗЕНТЕРИЯ



КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР ИЗУЧЕНИЯ И БОРЬБЫ С ДИЗЕНТЕРИЕЙ В ПЕРИОДЫ ВОЙН, ПРЕДШЕСТВОВАВШИХ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ

Среди инфекционных болезней, получающих распространение в военное время, дизентерия (согласно материалам прошлых войн) занимает одно из первых мест по числу заболеваемости (подробного и систематического углубленного изучения дизентерии в прошлые войны не проводилось).

Заболеваемость дизентерией отмечена за много тысяч лет до нашей эры и уже в древности она была нередко тесно связана с войнами. Так, в Пелопонесскую войну (431—440 гг. до н. э.) дизентерия произвела огромные опустошения в войсках. Геродот, описывая поражение армии Ксеркса (480 г. до н. э.), считал, что причиной поражения было появление дизентерии в персидских войсках. В последующих войнах дизентерия встречалась часто. Так, она была распространена в армиях Краузедерса в XIII столетии и во время тридцатилетней войны. При Деттингеме в 1743 г. эпидемия дизентерии поразила половину британских войск.

Такие же эпидемии имели место во время австрийской войны в 1743 г. и во время семилетней войны. Особое распространение дизентерии приобрела в период Отечественной войны 1812 г., когда наступление войск Наполеона на Москву сопровождалось эпидемией этого заболевания. Во время, предшествовавшее войнам на территории Западной Европы, во французских войсках сконцентрировалось значительное количество дизентерийных больных, часть из них, согласно нашим современным представлениям, надо полагать, образовала мощную группу бациллоносителей.

Еще в 1809 г. возвращавшийся из заграничной командировки М. Я. Мудров произвел в Вильно большое количество вскрытий умерших от дизентерии. В результате не только был получен большой патолого-анатомический материал, но и твердо установлено, что дизентерийная эпидемия имела место в Вильно, расположенном вблизи прусской границы, и что она явилась отражением дизентерии, свирепствовавшей в войсках, сражавшихся под Фридриандом.

В последующих войнах дизентерия как эпидемическое заболевание играла значительную роль. Она привлекала к себе меньше внимания лишь потому, что другие, более грозные эпидемии холеры, сыпного, брюшного и возвратного тифов отодвигали ее на второй план.

В 1898 г. британские войска вынуждены были оставить Сап-Жуан (Порто-Рико), потеряв 40,0% армии из-за бактериальной дизентерии.

Во время гражданской войны в Америке в 1861 г. было 1799 135 случаев острой и хронической диарреи и 44 558 смертельных исходов среди солдат федерации (белых и негров). В китайско-японскую войну в 1894 г. было 12 052 случая бактериальной дизентерии среди 200 000 солдат, а в 1899 г. во время испано-американской войны из 100 000 солдат 500 заболели дизентерией.

Из 30 000 британских солдат, которые в 1853—1855 гг. сражались в Крыму, у 7 883 была дизентерия, из них 2 143 умерли.

Во время южноамериканской войны было 38 108 случаев бактериальной дизентерии, умерло 1 342 человека.

В русско-турецкую войну 1877—1878 гг. потери от бактериальной дизентерии в Дунайской армии составляли 57,0% (табл. 58).

Таблица 58

Заболеемость и смертность от бактериальной дизентерии в войны XIX века¹

Годы	Война	Число заболевших	Число умерших	Примечание
1828	Русско-турецкая . . .	84 198	9 543	Заболеемость 57—75 на 1 000, смертность 16,11% (май—сентябрь 1855 г.)
1853— 1855	Крымская	9 000	1 478	
1861	Гражданская война в Америке	38 812	4 804	Только германская ар- мия 57,75% только в Дунай- ской армии
1870	Франко-прусская . .	3 865	2 380	
1877— 1878	Русско-турецкая . . .	34 198	9 593	

¹ Из книги «Потери прошлых войн» Л. С. Каминского и А. С. Новосельского.

В русской армии в русско-японскую войну 1904—1905 гг. заболело дизентерией 9 548 человек (12,9 на 1 000 среднего наличного состава), из них умерло 11,5%.

В первую мировую войну в русской действующей армии (без Кавказского фронта) с августа 1914 г. по октябрь 1917 г. заболело дизентерией 64 264 человека, т. е. 16,5 на 1 000 среднего наличного состава; при этом умерло из заболевших 5,7%.

В американской армии во Франции с апреля 1917 г. по декабрь 1918 г. заболело дизентерией на 1 000 среднего наличного состава по расчету на год 1,5%.

Во французской действующей армии заболело дизентерией на 1 000 среднего наличного состава в 1915 г. 1,7, в 1916 г.—0,7, в 1917 г.—0,8, в 1918 г.—1,8.

За 1914—1915 гг. дизентерия свирепствовала также в германской армии—заболело 155 000 солдат, причем смертность достигла 12,0%.

Эпидемия дизентерии наблюдалась и во время польской кампании в 1939 г. Из Польши эпидемия распространилась в Германию. Холодная зима не снизила заболеваемости дизентерией.

Из изложенного ясно, что, во-первых, дизентерия, сопутствовавшая прошлым войнам, нередко поражала не только гражданское население, но и войсковые части; во-вторых, дизентерия в периоды войны встречалась в разные месяцы, т. е. в военных условиях фактор сезонности был выражен менее ясно; в-третьих, в прошлом неоднократно наблюдались вспышки дизентерии в холодные месяцы года.

Заболеваемости дизентерией долгое время не уделялось достаточного внимания и борьба с ней была малоэффективной, так как открытие возбудителя этой болезни очень запоздало.

Расцвет бактериологии начался в восьмидесятых годах прошлого столетия, возбудитель же дизентерии был открыт значительно позже.

В 1875 г. ассистент терапевтической клиники Военно-медицинской академии Ф. А. Леш впервые обнаружил в испражнениях больного дизентерией особую амёбу, детально им описанную.

В 1892 г. русский военный врач Григорьев выделил микроба, возбудителя дизентерии, а спустя 6 лет в 1898 г. японский ученый Шига обнаружил у дизентерийных больных граммотрицательного микроба, который по именам этих двух исследователей в настоящее время носит название микроба Григорьева-Шига. В 1900 г. был обнаружен микроб Флекснера (по имени открывшего его автора); в 1908 г. Штупер (Россия) и Шмитц (Германия) одновременно описали новую разновидность дизентерийного микроба; в 1925 г. в Нью-Кастле был выделен микроб, получивший название Нью-Кастль; в 1942 г. в Ленинграде обнаружен новый микроб—типа Новгородской. В короткое время было описано до 30 различных возбудителей дизентерии, что выдвинуло вопрос о необходимости сличить выделенные штаммы и разработать классификацию возбудителей.

Было установлено, что дизентерия может вызываться микроорганизмами, значительно различающимися друг от друга по своим биохимическим свойствам. Наряду с микробами, не обладающими ферментативными способностями в отношении маннита и ряда сахаров, отмечались представители с весьма выраженными ферментативными способностями (Флекснер).

Многообразие возбудителей дизентерии является настолько важной особенностью этого заболевания, что и до сих пор, 60 лет спустя после открытия первого возбудителя, она налагает своеобразные черты на клинику и эпидемиологию дизентерии.

Наиболее важным этапом в изучении свойств микробов дизентерии является открытие в Москве Л. Розенталем способности дизентерийного микроба Григорьева-Шига продуцировать экзотоксин. Это открытие не только поставило микроб Григорьева-Шига на особое место среди возбудителей дизентерии, но и дало возможность выработать антитоксическую сыворотку, которая и до сих пор является основным лечебным средством при тяжелых токсических формах дизентерии.

Как было уже указано, дизентерия сыграла значительную роль в войсках воюющих армий во время русско-японской войны 1904—1905 гг. Это была, пожалуй, первая война, во время которой на дизентерию как на эпидемическое заболевание военного времени было обращено некоторое внимание. Ввиду благополучия русской армии в отношении паразитарных тифов явилась возможность в значительной степени сосредото-

точить внимание медицинской службы на предупреждения и лечения кишечных инфекций—брюшного тифа и дизентерии.

При рассмотрении статистических данных за эту войну невольно бросается в глаза соотношение между дизентерией и «острыми кишечными заболеваниями» в течение этой войны: последние резко превышали показатели заболеваемости дизентерией. С современной точки зрения можно высказать достаточно обоснованное предположение, что регистрация дизентерии была далеко не полной и, повидимому, многие случаи дизентерии заносили в неопределенную графу «острых кишечных заболеваний».

Особое внимание было обращено на дизентерию в годы первой мировой войны (1914—1918). В первый год войны наблюдалось значительное эпидемическое неблагополучие в воюющих армиях, в первую очередь в отношении брюшного тифа и холеры. Начиная с третьего года войны, увеличились заболевания паразитарными тифами. Заболевания дизентерией начали возрастать с первого года войны и продолжали увеличиваться с каждым последующим годом. Специфическая иммунизация, проведенная во всех воюющих армиях против брюшного тифа, дала прекрасные результаты. Мероприятия же, проводившиеся во время этой войны в отношении дизентерии, не дали сколько-нибудь заметного успеха.

Многочисленными исследованиями было установлено наличие в войсках бактерионосителей дизентерии и было показано, что в военной обстановке дизентерия протекает не только как острое инфекционное заболевание, но в ряде случаев и как длительное хроническое заболевание.

Получив значительное распространение во всех воюющих армиях, бактериальная дизентерия с прекращением военных действий и с возвращением солдат домой широко распространилась среди гражданского населения.

В нашей стране первая мировая война явилась начальным периодом распространения заболеваний дизентерией по всей территории страны.

Во время первой мировой войны германские войска перебрасывались на Балканский полуостров, в Азиатскую Турцию, откуда снова возвращались на европейский театр военных действий. Поэтому в германских войсках дизентерия с каждым последующим годом войны все больше распространялась. К концу первой мировой войны германскими войсками была оккупирована Украина, Ростовская область, часть Северного Кавказа, а также часть Белоруссии и Псковской области. Немецкие войска рассеяли дизентерию среди гражданского населения оккупированных районов. Гражданская война и иностранная, в частности, польская, интервенция в значительной степени способствовали росту заболеваний дизентерией, и, таким образом, на значительной части территории Советского Союза образовались крупные эпидемические очаги дизентерии, которые, численно значительно уступая паразитарным тифам, оказались более стойкими по сравнению с ними.

Эпидемическое неблагополучие периода гражданской войны представляло большую опасность для молодой Советской республики, причем наиболее опасны были паразитарные тифы, на борьбу с которыми и было обращено главное внимание.

Мероприятия по борьбе с паразитарными тифами казались более доступными и простыми даже в самом разгаре гражданской войны, интервенции и блокады.

Неблагополучие в отношении брюшного тифа также относительно легко было ликвидировано путем широкого проведения специфической профилактики.

В отношении дизентерии научные достижения того времени были гораздо меньше, так как не существовало метода иммунизации; проведение же необходимых санитарно-гигиенических мероприятий по вполне понятным причинам наталкивалось на непреодолимые трудности. Продовольственные затруднения, недостаток топлива, переуплотнение жилищ, нарушение систем водоснабжения и канализации создавали условия, благоприятствовавшие распространению дизентерии и значительно снижавшие сопротивляемость населения.

Клиническое течение дизентерии в период гражданской войны было очень тяжелым. Преобладали формы дизентерии с выраженными явлениями тяжелой интоксикации. Своевременная госпитализация далеко не всегда была возможной. Если принять во внимание, что ощущался острый недостаток и в единственном в то время специфическом средстве лечения дизентерии—противодизентерийной сыворотке, то станут понятны и высокая летальность, и широкая возможность новых заражений, тем более что больной дизентерией в острый период болезни рассеивал огромное количество возбудителей.

Прекращение гражданской войны и возвращение страны к мирному труду, последующий быстрый рост материального благосостояния населения, улучшение бытовых условий и коммунального обслуживания, а также рост культурного уровня способствовали быстрому снижению ржда эпидемических болезней.

Ввиду эпидемического неблагополучия в отношении дизентерии, имевшего место в годы гражданской войны, возникла необходимость углубленного изучения этой болезни. Среди многих работ, посвященных этому, должна быть отмечена работа Н. К. Розенберга, давшего классическое описание клинического течения дизентерии, основанное впервые на данных патологической физиологии.

Классификация Н. К. Розенберга охватывает острые формы дизентерии, в основном подразделяя их на токсические и инфекционные. Считая, что течение каждого инфекционного заболевания зависит не только от свойств вызвавшего его микроорганизма, но и от способности организма больного человека проявить защитную реакцию, Н. К. Розенберг разделил токсические и инфекционные формы дизентерии на реактивные, ареактивные и иммунореактивные. Он же выделил в особую группу хроническую дизентерию, подразделив ее на язвенную форму дизентерии и на дизентерийный фолликулярный колит.

Классификация Н. К. Розенберга является прочной основой для научного понимания всего разнообразия клинического течения дизентерии, оценки влияния внешних условий на состояние человеческого организма и, несомненно, оказала большую помощь при изучении клиники дизентерии в период Великой Отечественной войны.

С окончанием гражданской войны и началом восстановительного периода заболевания дизентерией резко снизились на всей территории СССР. В Ленинграде, особенно неблагополучном по дизентерии в годы гражданской войны, летальность от дизентерии в 1923—1925 гг. снизилась по сравнению с 1919—1920 гг. в 12—15 раз. Одновременно стал систематически снижаться удельный вес тяжелых форм этой болезни.

Г. А. Ивашевцов первый отметил динамику снижения тяжести заболеваний по мере снижения эпидемической волны (табл. 59).

Таблица 59

Процентные соотношения клинических форм дизентерии за 1922—1925 гг.

Год	Клинические формы			
	тяжелые	средней тяжести	легкие	итого
1922	39	25	36	100,0
1923	18	28	54	100,0
1924	11	24	65	100,0
1925	10	13	77	100,0

Столь резкое снижение удельного веса тяжелых форм дизентерии не отразилось, однако, на соотношении основных ее возбудителей. Показатели средних годовых соотношений наиболее токсичных и патогенных микробов Григорьева-Шига составили в среднем около 40,0% высеванных культур, мало же токсичная группа Флекснера—60,0%.

Эти сопоставления позволяют считать, что основным фактором, определяющим тяжесть течения дизентерии, является не столько качество возбудителя, сколько состояние организма человека, находящегося под воздействием внешней среды, в первую очередь социально-бытовых условий, так как именно последние существенно изменились с прекращением гражданской войны, с переходом страны к восстановлению народного хозяйства и с улучшением материального положения населения.

В те же годы Г. А. Ивашников показал, что соотношения возбудителей дизентерии претерпевают определенные закономерные изменения в течение так называемого эпидемического сезона.

В предэпидемическом сезоне (май—июнь) среди высеванных от больных культур микроб Григорьева-Шига составлял от 10,7 до 12,2%, в июле процент этот повышался до 28,1, в августе—до 34,5 и в сентябре—до 50,0.

На основании этих данных в свое время высказывалось предположение о возможности перехода микроба Флекснера в более вирулентный и образующий токсин микроб Григорьева-Шига путем пассажей через человеческий организм.

По мере роста экономического благополучия страны, развития промышленности и расширения сети лечебных и профилактических учреждений значительно улучшилась возможность научного изучения инфекционных болезней, в частности, дизентерии.

Клиника и патогенез дизентерии подверглись углубленному изучению еще в период гражданской войны. Особенно ценными были работы Н. К. Розенберга, а позже Г. А. Ивашникова, благодаря которым учение о дизентерии получило новое освещение, основанное не только на тонких клинических наблюдениях и данных патологической анатомии, но и на использовании патологической физиологии как новой для того времени основы изучения патологических процессов. К сожалению, ограниченные во время гражданской войны возможности в отношении специфической терапии не позволили советским клиницистам достичь значительных практических успехов.

С периода гражданской войны упрочилось представление о дизентерии как о тяжелом заболевании, с резко выраженными общими и местными симптомами, распознавание которого не представляет значительных трудностей. Однако методика исследований была еще настолько

песовершенна, что в ряде случаев бесспорной с клинической точки зрения дизентерия лаборатория давала отрицательные ответы.

Хотя еще в период первой мировой войны, благодаря применению лабораторных исследований, стало известно, что переболевшие дизентерией и особенно стертой ее формой могут стать бациллоносителями, эти относительно немногочисленные исследования носили весьма ограниченный характер и не могли быть использованы для широкой повседневной практики. Лишь в начале 30-х годов нашего столетия изучение дизентерии приобрело вполне организованный характер.

С 1933—1934 гг. начали применять энтеральную вакцинацию по Безредка. Постепенно применение ее стало расширяться. Этот новый для того времени метод подвергся весьма обстоятельному изучению. В ряде населенных пунктов, районных и областных, было проведено широкое изучение эффективности энтеральной вакцинации. В некоторых районах проводилась поголовная вакцинация населения. Соответственно были оставлены контрольные районы, в которых вакцинация не проводилась вовсе, и районы, в которых проводилась частичная (непоголовная) вакцинация населения. Таким образом, условия в каждом районе были особыми, свойственными только этому району, что позволило в дальнейшем при учете заболеваемости в этих районах судить об эффективности энтеральной вакцинации. В результате оказалось, что заболеваемость в районах, где население подвергалось поголовной вакцинации, была примерно в 3 раза меньше, чем заболеваемость в районах, не подвергавшихся вакцинации. Таким образом, некоторая эффективность энтеральной вакцинации могла считаться установленной. В то же время в районах, в которых вакцинация проводилась каждому второму человеку, были получены несколько неожиданные результаты: заболеваемость среди привитых была примерно такой же, как и в районах с поголовной иммунизацией, но среди непривитых она была выше, чем среди жителей, вовсе не подвергавшихся вакцинации.

Таким образом, получилось впечатление, что хотя вакцинация по Безредка и давала определенный эффект, но для достижения его необходим был действительно полный охват населения, так как группы непривитых, рассеянных среди привитого коллектива, попадали в условия, более неблагоприятные, чем население районов, не подвергавшихся вакцинации. Этот парадоксальный факт мог найти себе объяснение в том, что среди вакцинированных дизентерия могла протекать в таких легких формах, что заболевшие не обращались к врачу, а в случае их обращения у врачей не было достаточных оснований ставить диагноз дизентерия. Такого рода больные, у которых диагностировали колит или энтероколит, могли служить источником новых заболеваний, жертвами которых становились не подвергавшиеся прививкам. Сама возможность заболеваний дизентерийной этиологии без резко выраженных клинических симптомов требовала более достоверных доказательств, чем умозаключение на основании данных эпидемиологического наблюдения.

В этом отношении весьма существенным достижением было широко поставленное бактериологическое обследование больных колитами и острыми кишечными расстройствами.

Подобных заболеваний было особенно много в периоды сезонных подъемов дизентерии; обычно количественно сумма заболеваний энтеритами, колитами и энтероколитами была во много раз больше заболеваемости дизентерией. Такой же сезонный рост отмечался и в отношении детских диспепсий и токсических диспепсий. Уже само совпадение сезон-

ных кривых заболеваемости заставляло предполагать, что причины, порождающие эти заболевания, должны быть однородными. Поэтому с давних пор было принято за непреложную истину, что летний сезон и температурный фактор сами по себе оказывают особое влияние на состояние кишечного тракта и что поспевающие в течение лета овощи и фрукты оказывают свое влияние и служат своеобразными переносчиками различных кишечных заболеваний. В течение летнего сезона возможен перенос инфекции мухами, что, несомненно, играло большую роль. Казалось, весьма вероятным, что мухи служат переносчиками не только возбудителей брюшного тифа и дизентерии, но и различных других микроорганизмов, вызывающих относительно легкие и весьма многочисленные болезни кишечного тракта. Широко поставленные бактериологические исследования с полной убедительностью показали, что в ряде случаев, когда клиницисты не находили возможным ставить диагноз дизентерии, были высеяны микробы дизентерийной группы. Оказалось, что при надлежащей бактериологической методике, при производстве посевов непосредственно у постели больного и использовании большого количества чашек Петри можно доказать дизентерийную этиологию подавляющего большинства даже легко протекающих острых колитов. Полученные результаты убедительно показали, что старая система госпитализации, основанная на тяжести заболевания, оказалась с эпидемиологической точки зрения неудовлетворительной. Советское здравоохранение не остановилось перед большими материальными затратами на значительное расширение коечной сети, что позволило госпитализировать больных в соответствии с основным положением эпидемиологии о ранней изоляции рассеивателей инфекции. Эта новая система госпитализации дала возможность и клиницистам всесторонне изучить те формы дизентерии, которые до тех пор ускользали от их наблюдения. В результате этого изучения у больных так называемыми сезонными «колитами» и «энтероколитами» были найдены характерные клинические признаки, свойственные дизентерийной патологии. Это позволило поставить вопрос об изъятии из номенклатуры термина «гемоколит», который был признак не только лишенным определенного клинического содержания, но и весьма вредным ввиду его этиологической неполноценности, освобождавшей врача от установления точного диагноза, а эпидемиолога — от проведения активных и целесообразно направленных мероприятий.

Таким образом, хотя и было установлено, что эпидемиологическую эффективность энтеральной вакцинации можно считать доказанной, но показатели этой эффективности были гораздо меньше показателей эффективности подкожной иммунизации против брюшного тифа. Кроме того, имевшийся опыт указывал на необходимость если не поголовного, то по возможности большего охвата прививками населения во избежание повышения заболеваемости среди непривитых. Эпидемиологическая эффективность энтеральной вакцинации была установлена статистическим путем вслед за проведением специально спланированной прививочной кампании, но не может идти в сравнение с результатами брюшнотифозной противэпидемической работы. В то время как после прививок против брюшного тифа заболеваемость последним резко снизилась даже в весьма неблагоприятных по этой инфекции городах, установить такое снижение заболеваемости дизентерией в связи с повторным проведением энтеральной вакцинации не удалось, и в 1936 г. было отмечено даже повышение заболеваемости по сравнению с двумя предыдущими годами. Вследствие этого среди широких врачебных масс и, в частности, среди практических эпи-

демиологов установилось весьма скептическое отношение к этому методу. Но в то время, несмотря на многочисленные лабораторные изыскания, еще не было другого, более эффективного и пригодного для широкого применения метода.

В 1934—1935 гг. началась разработка вопроса о получении полноценного препарата бактериофага. Хотя феномен бактериофагии, впервые установленный Н. Ф. Гамалеем, был известен на протяжении свыше 15 лет, мнения о ценности этого нового метода были крайне разноречивы. В то время как одни авторы говорили о прекрасном клиническом эффекте при лечении бактериофагом и о его высокой профилактической ценности, другие авторы дали весьма осторожную и даже отрицательную оценку лечебного и профилактического действия бактериофага. Столь противоречивые мнения зависели от того, что самая природа бактериофага была не изучена, препарат изготовлялся в разных лабораториях и институтах по различным методикам и еще не существовало метода объективной оценки отдельных серий. Поэтому каждый исследователь пользовался препаратом, изготовленным без надлежащей проверки и контроля; количественно наблюдения отдельных авторов были относительно малы. Однако по мере того как были разработаны методы сравнительной оценки отдельных препаратов и налажено их производство в крупных институтах, стало возможным широкое применение нового метода лечения и профилактики дизентерии.

Изучение бактериофага, его клинического и профилактического эффекта особенно широко проводилось в Москве, Тбилиси, Ленинграде и на Украине. Начиная с 1937 г. началось широкое применение бактериофага в лечебных и профилактических целях, благодаря чему явилась возможность его объективной оценки.

В результате тщательного изучения выяснилось, что бактериофаг не оправдал себя не только как лечебное средство, но и как профилактическое при дизентерии и брюшном тифе.

Буквально накануне Великой Отечественной войны было установлено исключительное лечебное действие при дизентерии сульфаниламидных препаратов. Это произвело настолько глубокое впечатление, что предшествовавшие успехи фаготерапии показались недостаточными, и интерес к бактериофагу как к лечебному препарату значительно снизился. Преимущество сульфидина заключалось в том, что применение его давало *клинический эффект и в более поздние сроки заболевания*.

Накануне Великой Отечественной войны было широко распространено лечение дизентерии большими дозами сульфаниламидов. В дальнейшем, однако, лечебные дозировки начали постепенно снижать, так как был опубликован ряд работ, указывавших на быстрый лечебный эффект малых доз сульфидина: 3,0—4,0 в день при курсе лечения, ограничивающемся 2 днями.

На протяжении 5—6 лет, предшествовавших Великой Отечественной войне, клиническое течение дизентерии резко изменилось. Впервые на это было обращено внимание в Москве и Ленинграде, а затем и в некоторых других крупных центрах СССР.

До 1937 г. клиническое течение дизентерии не представляло существенных отклонений от классических ее описаний; можно было отметить лишь меньшее количество токсических форм, чем в годы гражданской войны. С 1937 г. начался резкий сдвиг как в клиническом течении дизентерии, так и в соотношении возбудителей. Начавшийся сдвиг в дальнейшем быстро нарастал. В течение 4 лет, непосредственно предшествовав-

ших началу Великой Отечественной войны, отмечалось: 1) систематическое падение удельного веса микроба Григорьева-Шига и соответствующий рост группы Флекспера; 2) появление возбудителя микроба Зонне, с 1939 г.—микроба Штупера-Шмитца и в 1940 г.—палочки Нью-Кастль; 3) летальность, достигавшая в 1936 г. 8,5%, начала резко снижаться, причем снижение это относилось главным образом к формам дизентерии, вызванным микробом Григорьева-Шига.

Наряду с этими благоприятными показателями, наметилось явление, значение которого не сразу было оценено, а именно рост заболеваний дизентерий в так называемый межэпидемический период.

Летальность от дизентерии, вызванной представителями группы Флекспера, не обнаруживала закономерного снижения. В 1938 г. она была несколько выше, чем в 1936 г., тогда как общая летальность снизилась в 2,3 раза; в 1935 и 1940 гг. показатели летальности от дизентерии, вызванной флексеровской группой, были одинаковы; общая же летальность от дизентерии в 1940 г. была в 4,3 раза меньше, чем в 1935 г.

Эта стойкость показателей летальности при флексеровских формах дизентерии тем более удивительна, что за последние годы вместо чисто симптоматического лечения начали применять этиотропные сульфаниламидные препараты.

Наиболее важной особенностью дизентерии последних предвоенных лет было нарастание заболеваний дизентерий в течение зимнего «межэпидемического» сезона. Если заболеваемость с октября 1935 г. по май 1936 г. условно принять за единицу, то за те же отрезки времени в последующие годы наблюдался следующий рост заболеваемости (Аншелес).

<i>Зимние сезоны</i>	<i>Показатели</i>
1935/36 г.	1,00
1936/37 »	1,53
1937/38 »	1,90
1938/39 »	3,90
1939/40 »	3,80
1940/41 »	7,10

Если первоначальный рост зимней дизентерии с 1,00 до 1,90 может быть объяснен улучшением диагностики и госпитализации, то дальнейший рост, достигший семикратного размера, требовал к себе пристального внимания. Дизентерия никогда не была строго сезонным заболеванием, полностью исчезающим в течение межэпидемического промежутка. Согласно современным представлениям, в промежутке между сезонными эпидемическими волнами вирус сохраняется преимущественно в человеческих организмах, а не в окружающей человека среде. Таким образом, новым явлением было не наличие заболеваний дизентерией, а их систематическое количественное нарастание и в еще большей степени качественная характеристика.

Если в прежние годы наиболее тяжелое течение дизентерии и максимальная летальность наблюдались на высоте сезонной волны, то в 1938 г. уровни летальности в периоде сезонного подъема и в межэпидемическом промежутке стали почти одинаковыми, а к 1940 г. установились даже обратные взаимоотношения, как это видно из табл. 60.

Для госпитализации больных дизентерией в зимне-весеннем сезоне были развернуты койки в больницах и оборудованы специальные стационары с лечебными и патронажными функциями, что обеспечило возможность углубленного изучения зимней дизентерии. В этих стационарах

Таблица 60

Летальность от дизентерии в сезонных
эпидемических и межэпидемических периодах
(по годам, в процентах и числу заболевших)

Год	Летальность		
	сезонная	межэпиде- мическая	общая
1935/36	5,92	1,32	5,6
1936/37	8,47	5,00	8,3
1937/38	4,60	2,80	3,2
1938/39	3,30	3,38	3,3
1939/40	2,08	1,69	1,9
1940/41	1,50	2,24	1,7

Примечание. Сезонная волна относится к июню—сентябрю первого года каждой графы; межэпидемический промежуток—к периоду с октября того же года по май второго года графы.

были широко использованы бактериологические методы распознавания и впервые введены в диагностическую практику методы копрологический и ректороманоскопический. Среди болевших дизентерией в межэпидемический сезон значительный процент составляли больные, перенесшие дизентерию в минувшем летнем сезоне и давшие зимой обострение перенесенного заболевания.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ПО ЭТИОЛОГИИ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗУ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ДИЗЕНТЕРИИ

Дизентерия может быть вызвана рядом родственных палочковидных микроорганизмов, объединяемых в так называемую группу дизентерийных микробов, хотя по биологическим и серологическим свойствам отдельные представители этой группы значительно отличаются один от другого. Среди десятков описанных возбудителей дизентерии наибольшее практическое значение имеют несколько разновидностей: микроб Григорьева-Шига, микроб (или вернее группа микробов) Флекснера, палочка Зонне, микроб Шмитц-Штуцера. В группе Флекснера на основании серологических особенностей в свою очередь выделяют несколько серологических типов. Общим для всех указанных возбудителей свойством, имеющим патогенное значение, является способность их выделять в процессе жизнедеятельности в человеческом организме различные токсины. Хотя отдельные виды дизентерийных возбудителей различаются по характеру токсинообразования (микробы Григорьева-Шига продуцируют экзотоксины; в отношении других видов этого не установлено), однако токсическое их действие на организм больного весьма сходно.

Хранителями дизентерийной инфекции или резервуарами болезнетворных возбудителей являются исключительно люди, как больные дизентерией, так и выздоравливающие бактериовосприимчивые. Больной человек с первых же дней болезни рассеивает огромное количество возбудителей. Чем тяжелее протекает заболевание, чем чаще у больных бывают мучительные позывы на низ, тем большее количество возбудителей они выделяют и, становясь в силу своего болезненного состояния неопытными, загрязняют содержащими заразное начало испражнениями свои руки, постельное белье и все предметы, к которым они прикасаются. Тяжелобольных обычно быстро госпитализируют, и возможность распространения ими заразного начала быстро пресекается.

Неменьшую опасность представляют болеющие более легкими формами дизентерии, распознать которые затруднительно. Такого рода больные дольше остаются в соприкосновении с коллективом и, следовательно, дольше могут заражать окружающих.

Еще большую опасность представляют собой бактерионосители. Весьма часто они считают себя здоровыми. В прошлом они перенесли дизентерию и мало обращают внимания на периодически появляющиеся у них боли в животе, позывы на низ; в их испражнениях имеется примесь патологических продуктов в виде слизи, гноя и большого количества крови.

Подробные клинические исследования такого рода больных показали, что у них имеется хроническая форма дизентерии, протекающая в виде периодических обострений. При обострениях они выделяют большое количество возбудителя. Весьма часто они продолжают свою обычную работу и потому могут широко рассевать заразное начало и являться, таким образом, рассадником новых заболеваний. Такого рода бактерионосителей называют активными в отличие от пассивных совершенно здоровых бактерионосителей.

Здоровые бактерионосители наблюдаются среди лиц, находившихся в соприкосновении с больными или с активными бактерионосителями, от которых они и заражаются. Здоровый бактерионоситель не заболевает благодаря своей невосприимчивости, но может некоторое время выделять с испражнениями дизентерийные микробы.

Эпидемиологическая роль пассивных бактерионосителей значительно меньше, чем активных, так как пассивный бактерионоситель недолго выделяет дизентерийные палочки, притом в относительно небольшом количестве, тогда как активный бактерионоситель может рассевать инфекцию на протяжении многих месяцев и даже лет.

Особую опасность представляют те бактерионосители, которые по роду своей деятельности соприкасаются с пищевыми продуктами или с детским коллективом, особенно восприимчивым ко всякого рода инфекциям, в том числе и к дизентерии.

Дизентерийные микробы из кишечника больных могут сохраняться в окружающей среде и различными, довольно сложными путями передаваться здоровым людям.

Наиболее простой путь передачи—прямое соприкосновение с больными или бактерионосителями. Главную роль в передаче инфекционного начала играют руки, загрязненные инфицированными испражнениями. Через грязные руки передается зараза при рукопожатии, попадает на посуду, различные пищевые продукты и различные предметы общего пользования. Поэтому можно загрязнить руки испражнениями бактерионосителей, не входя с ними в непосредственное соприкосновение, а затем собственными загрязненными руками занести инфекцию в рот.

Попадая на пищевые продукты, возбудители дизентерии не только хорошо на них сохраняются, но могут и размножаться. При заражении через пищевые продукты обычно сразу заболевает значительная группа лиц, и заболевание может протекать весьма тяжело, так как при заражении поступает большое количество возбудителя.

Летом большую роль в распространении дизентерии играют мухи, которые одинаково охотно питаются и испражнениями больных, и пищевыми продуктами, стоящими открыто на столах. Испражнения привлекают к себе мух в силу своих биологических особенностей, так как мухи откладывают яйца в различного рода нечистоты и отбросы, богатые органическими веществами.

В неблагоустроенных уборных деревенского типа бывает громадное количество личинок мух, вышедших из отложенных окрыленными мухами яиц. Садясь на испражнения больных, мухи загрязняются этими испражнениями, насасывают испражнения и содержащихся в них микробов в свой кишечник. Таким образом, муха может чисто механически перенести на своих лапках возбудителей дизентерии на пищевые продукты, а также инфицировать пищевые продукты или при отрывке содержимого кишечника, или своими испражнениями. Выживаемость дизентерийных микробов в кишечнике мух измеряется 2—3 неделями.

Заболеваемость дизентерией распределяется в течение года неравномерно. Заболевания наблюдаются преимущественно в теплое время года, ближе к концу летнего сезона.

До недавнего времени считалось, что дизентерия является строго сезонным летним заболеванием. Обычно в местах, неблагополучных по дизентерии, можно наблюдать волнообразный подъем заболеваний с максимальным их количеством в июле или августе, а в сентябре с наступлением похолодания количество заболеваний резко снижается.

Кривая заболеваемости дизентерией и кривая количества выплода и вылета мух этих месяцев обычно полностью совпадают. На этом основании, принимая во внимание указанные выше биологические особенности мух, многие эпидемиологи считают, что мухи играют важнейшую роль в увеличении летом заболеваний дизентерией.

В распространении дизентерии, следовательно, большую роль играют условия быта и культурный уровень населения. Чем совершеннее коммунальное благоустройство по части удаления нечистот (канализационная система), чем лучше население снабжается водой для поддержания чистоты рук и жилища, чем выше уровень санитарно-гигиенических знаний и чистоплотность населения, тем меньше возможность бытового заражения дизентерией. Коммунальное благоустройство не дает возможности мухам обильно выплываться в различного рода отбросах и нечистотах, а высокий санитарно-гигиенический уровень пищевых предприятий и надлежащий контроль за обслуживающим их персоналом делают невозможным заражение пищевых продуктов через мух и бактерионосителей.

Последние 10—15 лет показали, что дизентерия не является таким строго сезонным заболеванием, как это раньше предполагали. Усовершенствование методов распознавания дизентерии дало возможность гораздо точнее определять дизентерийную природу различных заболеваний толстой кишки, которым еще недавно не придавали значения.

В течение так называемого межэпидемического промежутка, т. е. в осенне-зимний и весенний сезоны, обнаруживается значительное количество больных, у которых путем бактериологического исследования выделяют возбудителей дизентерии. Значительную часть этих больных следует рассматривать как больных хронической формой дизентерии, у которых в межэпидемическом промежутке наблюдаются возвраты, или рецидивы, болезни. От такого рода больных происходят новые заражения, хотя количество их не так велико, как в жаркие летние месяцы.

В настоящее время различают следующие сезонные периоды:

1. Межэпидемический (осень и зима), в течение которого преобладают хронические формы дизентерии.

2. Предэпидемический (весна и начало лета), во время которого имеют место выраженные обострения хронической дизентерии и значительное количество свежих заболеваний, протекающих достаточно доброкачественно. В этом сезоне значительное количество возбудителей скапливается в организме людей, а при неблагоприятных санитарно-бытовых условиях и в окружающей их среде (фекальные загрязнения).

3. Эпидемический сезон (вторая половина лета), во время которого резко возрастает заболеваемость, что связано с накоплением инфекционного начала в предыдущем сезоне и с наличием большого количества мух, способствующих широкому распространению инфекции.

На протяжении последних 10—15 лет значительно изменились наши представления о роли различных возбудителей дизентерии. До 1937 г. основным возбудителем дизентерии были микробы Григорьева-Шига

и представители группы Флекспера. В связи с тем, что наиболее патогенный и токсичный возбудитель дизентерии—микроб Григорьева-Шига—составлял в среднем около 40,0% всех выделенных от больных культур, а в разгаре эпидемического сезона достигал 70,0%, течение дизентерии отличалось значительной тяжестью и сопровождалось летальностью в пределах 8,0—12,0%.

С 1937 г. удельный вес микроба Григорьева-Шига стал постепенно уменьшаться, и в 1940 г. в Москве и Ленинграде он составлял всего 4,5%, а в военные и послевоенные годы лишь изредка удавалось его выделить.

Вместо микроба Григорьева-Шига с 1938 г. начали выделяться другие возбудители дизентерии—Штуцер-Шмитца, Зонне, которые не вызывают таких тяжелых форм болезни. Поэтому, если в прежнее время дизентерия считалась весьма тяжелым заболеванием и давала яркие признаки так называемого поноса, то в настоящее время заболевания дизентерией протекают гораздо легче и нередко диагноз их представляет некоторые трудности.

Заражение человека дизентерией происходит исключительно через рот. Продвигаясь от желудка по тонким кишкам, возбудители дизентерии размножаются очень медленно; часть их распадается, а токсины, выделяемые ими и образующиеся в результате распада, всасываются в кровь. Уже при продвижении по кишечнику безвредный агент, раздражая местные рецепторные образования, является источником нервнорефлекторных реакций и специфической интоксикации. Однако основным местом локализации, накопления и дальнейшей жизнедеятельности микробов дизентерии является толстый кишечник. Как показали экспериментальные исследования, введенный внутривенно токсин или культура дизентерийных микробов выделяются через слизистую оболочку толстых кишок, причем последние претерпевают такие же изменения, как и при заражении через рот. Поэтому можно предположить, что к тому времени, когда дизентерийная палочка достигает толстой кишки, слизистая оболочка кишки уже поражена всосавшимся в кровь токсином и в дальнейшем происходит лишь углубление этого поражения, выражающееся в развитии более или менее выраженного воспалительного процесса.

Несмотря на избирательную локализацию дизентерийных микробов в толстых кишках, дизентерия является общим заболеванием всего организма, что особенно ярко заметно при тяжелых формах болезни, при которых явления общей специфической интоксикации наступают быстро и бурно с самого начала заболевания, а поражение кишечника нарастает лишь постепенно. Дизентерийный токсин обладает ясно выраженными пейротропными свойствами, воздействуя как на местный нейро-вегетативный аппарат кишечника, так и на центральную нервную систему. Он обуславливает ряд сложных рефлекторных реакций, ведущих к нарушению теплорегуляции, обмена веществ, циркуляции крови, проницаемости сосудистых стенок, расстройству деятельности поджелудочной железы, желудочно-кишечных желез и печени, а в тяжелых случаях к поражению и паренхиматозных органов (дистрофические изменения в печени, сердечной мышце, поджелудочной железе).

Вследствие действия токсина на нервные сплетения кишечника происходит дискоординация перистальтики с резким преобладанием спастических явлений вплоть до судорожного спазма в отдельных участках кишечной трубки (в мышечных жомах в области перехода тонкой кишки в толстую, в сфинктере прямой кишки, в сигмовидной кишке).

В связи с поражением нервных клеток в боковых стволах спинного мозга и в солнечном сплетении толщ чревного нерва резко снижается вплоть до пареза, что приводит к нарушению кровообращения—к скоплению крови в сосудах брюшной полости, уменьшению количества циркулирующей крови, сокращению периферических сосудов, уменьшению притока крови к сердцу, анемии мозга. Вследствие воздействия дизентерийной инфекции на центральную и вегетативную нервную систему нарушаются окислительные процессы, теплопродукция (падение температуры ниже нормы), развиваются дистрофические процессы в тканях и органах, наступает быстрое истощение больных.

Хотя в возникновении и развитии дизентерийного заболевания большая роль принадлежит характеру и свойствам возбудителя как основного раздражителя, однако решающая роль в развертывании клинической картины заболевания и степени проявления дизентерийной инфекции принадлежит макроорганизму.

Согласно учению И. П. Павлова, одним из самых важных моментов всякой болезни является развитие компенсаторных механизмов, определяющих существо и характер реактивных изменений, направленных на восстановление нарушенных свойств организма. Инфекционная болезнь с этой точки зрения является реакцией организма на внедрение и дальнейшее развитие патогенного микроба в организме хозяина. Патогенный микроб является чрезвычайным и специфическим раздражителем для тех защитных приборов организма, которые ведут борьбу с болезнетворным началом (А. Ф. Билибин); течение инфекционной болезни определяется взаимодействием макро- и микроорганизма на всем протяжении инфекционного процесса.

Клинические и эпидемиологические наблюдения особенно ярко показывают, что ряд обстоятельств и условий жизни микро- и макроорганизма существеннейшим образом влияет на степень проявления и тяжесть течения дизентерийной инфекции, а также на переход ее в хроническое течение.

Патологоанатомические изменения, наблюдаемые при дизентерии, зависят от тяжести и длительности процесса.

В развитии их схематично можно установить три периода.

Первый период характеризуется наличием острого катаррального воспаления пораженных отделов толстых кишок, выражающегося в резком набухании и гиперемии слизистой оболочки с отеком подслизистой ткани. Воспалительная гиперемия часто сопровождается мелкими кровоизлияниями в слизистую оболочку, иногда весьма многочисленными. Поверхность слизистой оболочки покрывается слизисто-гнойным, иногда геморрагическим экссудатом. В дальнейшем развивается некротизация поверхности слизистой оболочки, причем некрозы обычно начинаются с верхушек складок слизистой и распространяются вглубь. Некротизированные участки слизистой покрываются серым отрубевидным налетом. В дальнейшем, по мере углубления некроза, выделения фибринозного экссудата на поверхность слизистой, воспалительный процесс принимают характер крупозного или дифтеритического колита. Передки дистрофические изменения со стороны ауэрбаховского и мейснеровского нервных сплетений.

Второй период начинается на 10—20-й день дизентерии (в зависимости от ее тяжести) и характеризуется расплавлением и отторжением некротизированных тканей с образованием язвенных дефектов (язвенный колит). Размеры и глубина дизентерийных язв зависят от вели-

тины и глубины некрозов. Язвенный процесс наиболее выражен в дистальных отделах толстых кишок (сигмовидная и прямая кишка).

В третьем периоде патологоанатомические изменения заключаются в развитии регенеративных процессов—заживлении язв с полным восстановлением или легкой атрофией слизистой в местах бывших поверхностных дефектов и образованием пигментированных рубцов на местах имевшихся глубоких язв.

Описанные, циклически развивающиеся патологоанатомические изменения, сопровождающиеся сменой отдельных симптомов заболевания и характера стула, отражают последовательное развитие защитных реакций организма.

Если организм заболевшего отягощен различными патологическими состояниями (авитаминозы, нарушение питания) или хроническими болезнями (туберкулез, малярия), а также паразитоносительством (глистные инвазии, некоторые простейшие), то защитные реакции не развиваются в полной степени или сопровождаются значительными нарушениями функций жизненно важных органов; процесс выздоровления может значительно затянуться. В таких случаях патологические изменения в толстой кишке полностью не исчезают, и заболевание может принять затяжное, хроническое течение.

С переходом дизентерии в хроническую форму патологические процессы в толстом кишечнике протекают весьма вяло; воспалительно-язвенные изменения остаются длительное время, процессы регенерации слабо или вовсе не выражены, язвы годами не рубцуются. Поскольку в этих случаях не всегда удается выделить из содержимого кишечника возбудителей дизентерии, некоторые морфологи (М. А. Скворцов) склонны трактовать такое течение болезни и патологоанатомические изменения при нем как проявление хронического постдизентерийного язвенного колита. Однако наблюдения последних лет, показывающие нередкую высеваемость микробов при указанных формах дизентерии, а также патологоанатомические находки возбудителей по краям язв, свидетельствующие о сохранении возбудителей в слизистой оболочке толстой кишки, подтверждают клиническое и особенно эпидемиологическое значение хронически текущей дизентерии.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О КЛИНИКЕ И ТЕЧЕНИИ
ДИЗЕНТЕРИИ

Течение дизентерии отличается разнообразием клинических форм—от весьма тяжелых, сопровождающихся резко выраженными местными симптомами со стороны пораженного кишечника и симптомами общей интоксикации организма, до весьма легких форм, при которых даже наиболее типичный признак дизентерии—кровянисто-слизистые испражнения—может быть недостаточно выражен. Инкубационный период дизентерии сравнительно короток и чаще всего колеблется в пределах от 2 до 7 дней. Отсутствие единой клинической классификации дизентерии в значительной степени обусловлено вариабильностью ее течения не только в отдельные годы, но даже в течение одного эпидемического периода. Поэтому большинство клинических учреждений придерживается деления дизентерии по тяжести клинических проявлений (тяжелая, средняя, легкая формы) и по типам развития и течения болезни (острая, подострая, хроническая, рецидивирующая).

Острые формы. В наиболее типичных случаях острая дизентерия начинается значительным повышением температуры, плохим самочувствием, потерей аппетита, ощущением тошноты и болями в животе, которые в начальном периоде не имеют еще определенной локализации. В первый день болезни появившийся понос не имеет еще характерных для дизентерии признаков, позывы на низ хотя и сопровождаются усилением болей в животе, но не носят настойчивого характера; стул, вначале жидкий, каловый, достаточно обильный, отличается весьма неприятным запахом. Но уже к концу первого дня болезни позывы на низ учащаются, боли сосредоточиваются в левой половине живота, позывы становятся все более императивными. Несмотря на остроту позыва, объем выделяемых испражнений уменьшается. Постепенно утрачивается каловый характер испражнений, и весьма часто стул больного напоминает мясные помои: он жидкий, водянистый, окрашен в красный цвет из-за присутствия крови и лишен каловых масс. Дефекация не приносит больному облегчения, так как вслед за ней он начинает испытывать новый позыв на низ, сопровождающийся болями и натуживанием. Чем острее развивается заболевание, тем чаще и тем мучительнее становятся эти постоянные болезненные позывы на низ (тенезмы). Число дефекаций может достигать многих десятков раз за сутки, причем стул состоит из небольшого количества патологических продуктов: мутной слизи с большей или меньшей примесью крови.

Общее состояние больного быстро ухудшается, температура достигает 39—40°, больной резко слабеет. Общая интоксикация сказывается

в тяжелом поражении нервной системы: резко выраженной депрессии; мучительной бессоннице; больной становится безучастным к окружающему. Температура начинает падать и может дойти до субнормальных цифр. Кожа бледнеет, теряет свой естественный тургор, черты лица заостряются, глаза западают, голос слабеет, живот втягивается; больные начинают испытывать мучительное ощущение холода. Пульс становится малым и частым, в дальнейшем—нитевидным. Появление аритмий и расширения сердца указывает на поражение мышцы сердца и его нервного аппарата. Язык становится сухим, покрывается грязным налетом. Тревожным признаком является икота. В дальнейшем при неблагоприятном исходе нарастают симптомы общего отравления и сосудистой недостаточности, и больные умирают при явлениях коллапса. Такие тяжелые формы в настоящее время наблюдаются очень редко; гораздо чаще после нескольких дней частых и мучительных позывов на низ, достигающих до 30—40 и даже до 100 в течение суток, начинается постепенное улучшение. Температура снижается, боли в животе становятся менее сильными, количество дефекаций постепенно уменьшается, изменяется и характер стула: вместо кроваристо-слизистых масс выделяются грязнозеленого цвета пленки, издающие неприятный некротический запах. Затем стул принимает гнойный характер со все уменьшающейся примесью крови. И, наконец, на 10—12-й день болезни испражнения принимают жидкий каловый характер, причем объем извергаемых испражнений и болезненность позывов постепенно увеличиваются. Самочувствие больных значительно улучшается, появляется аппетит. Наступает период выздоровления, в течение которого стул постепенно сгущается и становится, наконец, оформленным.

При легких формах дизентерии все характерные для нее признаки хотя и имеются, но выражены гораздо слабее. Повышение температуры не достигает высоких цифр; боли в животе выражены не резко, сосредоточены в левой половине; позывы на низ сопровождаются усилением болей, но редко достигают степени тенезмов. Испражнения могут сохранять каловый характер, но в них всегда можно заметить примесь патологических продуктов—слизи и крови, хотя и в относительно небольших количествах. Объем испражнений хотя значительно больше, чем при тяжелой форме дизентерии, но все же не соответствует остроте позыва на низ. Симптомы общей интоксикации выражены слабо и даже могут отсутствовать. Длительность болезни значительно меньше, и весьма часто через 2—3 дня наступает значительное улучшение, быстро переходящее в выздоровление.

Между этими двумя формами может быть значительное количество заболеваний, отличающихся степенью тяжести и относимых к дизентерии то тяжелой, то средней, то легкой.

Следует также указать, что не так редко встречаются стертые формы острой дизентерии, протекающие без типичных проявлений болезни или со слабо выраженными признаками заболевания. Такие формы наблюдаются, в частности, у лиц, получивших предохранительные прививки против дизентерии.

Особое значение имеют атипичные дизентерийные заболевания, протекающие с картиной энтерита, острого гастроэнтероколита, дизентерийная природа которых может быть выявлена только при бактериологическом исследовании.

У некоторых больных острой дизентерией через более или менее продолжительное время после клинического выздоровления наступают

рецидивы, повидимому, обусловленные недостаточным лечением и неполным очищением кишечника от бактерий. От рецидивов следует отличать повторные заболевания дизентерией, обусловленные реинфекцией. Наиболее доказателен реинфекционный характер дизентерии в тех случаях, когда при повторном заболевании удается выделить из кишечного содержимого нового возбудителя.

Х р о н и ч е с к и е ф о р м ы. Хроническая дизентерия развивается после перенесенной острой дизентерии, протекавшей не только тяжело, но весьма часто, казалось бы, и легко. При хронической дизентерии замедляется процесс заживления язвенного поражения толстой кишки, поэтому в некоторых случаях начавшееся было выздоровление затягивается. Понос жидкими массами с небольшой примесью патологических продуктов повторяется по 5—6 раз в день, не проявляя склонности к прекращению. Он принимает длительный, истощающий характер. Больные вновь теряют аппетит, боли в животе носят тянущий характер и часто связаны со вздутием живота и растягиванием кишечника скоплыми газами. Печень остается увеличенной, уплотненной. Нередко отмечается расширение сердца, приглушение его тонов. Артериальное давление обычно снижено (гипотония). Нарастает упадок питания; истощение может достигнуть высоких степеней и привести к смерти больного.

Такая непрерывно прогрессирующая форма хронической дизентерии развивается преимущественно у лиц, у которых до заражения дизентерией были хронические болезни или истощение.

Гораздо чаще встречается так называемая рецидивирующая форма хронической дизентерии.

Клинически она характеризуется чередованием периодов обострения и затихания дизентерийного процесса. В основе ее лежит недостаточно или поздно леченная острая дизентерия при недостаточности защитных реакций со стороны слизистой оболочки толстой кишки. В этих случаях, несмотря на видимые признаки выздоровления и оформленный стул, на слизистой оболочке толстой кишки сохраняются патологические изменения, которые являются благоприятным субстратом для дальнейшего «приживания» дизентерийных микробов, а также для реинфекции и суперинфекции. С помощью ректоскопа можно обнаружить как эти изменения, выражающиеся в гиперемии и набухлости слизистой оболочки, наличия мелких кровоизлияний, так и легкую ранимость и кровоточивость слизистой оболочки и отдельные мелкие и более крупные язвления.

Косвенным признаком продолжающегося патологического процесса в нижнем отрезке толстой кишки является примесь к каловому стулу относительно небольшого количества слизи, в частицах которой с помощью микроскопа можно обнаружить значительное количество гнойных телец (лейкоцитов) и небольшое количество красных кровяных телец (эритроцитов).

Ввиду хорошего самочувствия больные в это время часто считают себя здоровыми и прекращают дальнейшее лечение.

У таких больных через некоторое время наступает рецидив дизентерии, протекающий обычно легче первой вспышки заболевания. Температура может не повышаться или достигать лишь субфебрильных цифр. Боли в животе весьма умеренны. Позывы на низ появляются внезапно 2—3 раза в день. Стул сохраняет каловый характер; вначале он оформленный, а затем кашицеобразный или жидкий с примесью слизи и гноя,

в котором при бактериологическом исследовании можно обнаружить возбудителей дизентерии. Продолжительность рецидива различна, чаще она незначительна—2—3 дня. Затем все явления стихают, но через некоторое время при погрешностях в диете, переутомлении или при каком-либо другом заболевании наступает новое обострение.

При обострении часто не бывает клинических признаков дизентерии и весьма часто их принимают за так называемые «вульгарные» колиты. Тщательные бактериологические исследования показали, что подавляющее большинство хронических колитов (за исключением обусловленных простейшими) этиологически должно быть признано дизентерией.

В некоторых случаях рецидивы хронической дизентерии протекают тяжело и часто повторяются.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Согласно клинической классификации, принятой во время Великой Отечественной войны в большей части лечебных учреждений армии, выделялись две формы дизентерии: токсическая и инфекционная; к первой форме относились заболевания с резко выраженными явлениями общего токсикоза, которые могли в некоторых случаях быстро закончиться смертью больного; вторая форма протекала менее бурно со сравнительно незначительными явлениями общей интоксикации. По степени тяжести обе формы разделялись на тяжелые, средние и легкие (иммунорезистивные). По течению практически различали также острые, подострые, хронические и рецидивирующие формы. В основу излагаемой ниже разработки истории болезни и была положена указанная классификация.

Сведения о клинических формах дизентерии по отдельным годам и за весь период войны представлены в табл. 61.

Таблица 61

Распределение больных дизентерией с различными по течению формами
по годам войны (в процентах)

Год	Форма течения				
	острая	подострая	хроническая	рецидивирующая	итого
1941	85,7	1,3	4,8	8,2	100,0
1942	81,3	3,1	6,2	9,4	100,0
1943	79,4	2,5	6,2	11,9	100,0
1944	81,1	2,1	4,7	12,1	100,0
1945	79,7	2,1	2,5	15,7	100,0
За все годы войны	81,0	2,5	5,4	11,1	100,0

Улучшение распознавания и дифференциации острой и хронической дизентерии привело к тому, что процент установленных случаев хронической дизентерии постепенно возрастал.

В 1941 г. из всех диагностированных случаев на хронические и рецидивирующие формы приходилось 13,0%, в 1942 г.—15,6%, в 1943 г.—18,1%, в 1944 г.—16,8% и в 1945 г.—18,2%.

Указанные соотношения, повидимому, не полностью отражают истинное положение, потому что дифференциация остро протекающей дизентерии от хронической представляет иногда немалые трудности. Поэтому можно предполагать, что в действительности у части больных с рецидивом дизентерии, последний диагностировали как острую дизентерию, т. е. как первичное заболевание.

Табл. 62 показывает соотношение клинических форм дизентерии по особенностям течения и выраженности общетоксических симптомов (согласно классификации И. Д. Ионина—токсической и инфекционной форм).

Таблица 62
Распределение заболеваний дизентерией
в зависимости от наличия интоксикации
по годам войны (в процентах)

Год	Форма заболевания		
	с токсическими явлениями («токсическая»)	без явлений интоксикации («инфекционная»)	итого
1941	3,1	96,9	100,0
1942	8,9	91,1	100,0
1943	5,5	94,5	100,0
1944	1,8	98,2	100,0
1945	1,7	98,3	100,0
За все годы войны . . .	5,2	94,8	100,0

Несмотря на то, что дизентерия в течение войны протекала достаточно доброкачественно и имевшийся сдвиг в сторону более легкого клинического течения был отмечен еще в мирное время, все же некоторый, относительно небольшой процент заболеваний с выраженными явлениями интоксикации имел место.

В течение 1941 г. такого рода больные составляли всего 3,1%, в 1942 г. этот процент повысился до 8,9, в 1943 г. снизился до 5,5, а в 1944 г. и в 1945 г. упал до 1,8 и 1,7.

Можно с уверенностью сказать, что столь ничтожные показатели удельного веса токсических форм свидетельствуют о весьма добросовестной диагностике дизентерии, а также о том, что профилактические и лечебные мероприятия были на достаточно высоком уровне.

Относительно легкий характер течения дизентерии подтверждается табл. 63.

Из табл. 63 видно, что свыше половины всех заболеваний следует рассматривать как легко протекавшие формы дизентерии и только 9,2% могли быть отнесены к тяжелым формам, причем наибольшее количество тяжелых форм наблюдалось в 1942 г. Повидимому, 1942 год с его напряженными боями давал и наихудшие показатели в отношении тяжести клинического течения дизентерии.

В табл. 64 дается этиологическая характеристика дизентерии по годам войны (показаны лишь заболевания с положительным высевам).

Таблица 63

Распределение заболеваний дизентерией в зависимости от тяжести течения по годам (в процентах)

Год	Форма по тяжести течения			
	тяжелая	средняя	легкая	итого
1941	6,1	35,4	58,5	100,0
1942	14,3	40,1	45,6	100,0
1943	10,6	41,8	47,6	100,0
1944	3,9	37,4	58,7	100,0
1945	3,3	28,8	67,9	100,0
За все годы войны	9,2	38,5	52,3	100,0

Таблица 64

Распределение заболеваний дизентерией в зависимости от вида возбудителя по годам (в процентах)

Год	Вид возбудителя			итого
	группа Григорьева-Шига	группа Флекснера	прочие возбудители дизентерийной группы в сочетании нескольких возбудителей	
1941	14,1	74,8	11,1	100,0
1942	10,4	76,8	12,8	100,0
1943	12,1	73,6	14,3	100,0
1944	12,4	74,9	12,7	100,0
1945	15,4	73,9	10,7	100,0
За все годы войны . . .	12,0	75,1	12,9	100,0

Из табл. 64 видно, что во все годы войны преобладающим видом возбудителя, вызывавшим дизентерию, была палочка Флекснера. Удельный вес микробов Григорьева-Шига в среднем за все годы войны составил 12,0% всех выделенных возбудителей с относительно незначительными и незакономерными колебаниями. Эти суммарные данные, являющиеся средними показателями для всех фронтов Великой Отечественной войны, не отражают действительного положения на отдельных фронтах. Так, например, на Ленинградском фронте, несмотря на блокаду, из всех выделенных дизентерийных штаммов микробы Григорьева-Шига составляли редкое исключение. Создается впечатление, что процесс изменения микробного пейзажа, начавшийся здесь еще в предвоенные годы, в годы войны получил лишь свое завершение. Даже в тех случаях, когда на Ленинградский фронт перебрасывали некоторые воинские соединения, располагавшиеся ранее

в местах, в которых процент высеванных культур Григорьева-Шига был довольно значительным, и эти культуры выделялись и по прибытии заболевших и бациллоносителей в район расположения Ленинградского фронта, они не только не получили здесь дальнейшего распространения, но постепенно исчезали в передислоцированных соединениях.

До сих пор нет единого мнения о причинах снижения удельного веса палочки Григорьева-Шига, имеются лишь более или менее вероятные предположения. Одной из возможных причин может быть полноценное проведение противоэпидемических мероприятий.

На основании опубликованных исследований (С. В. Висковский, Б. Л. Шура), в которых динамика микробного пейзажа прослежена на протяжении ряда лет и сопоставлена с проводившимися мероприятиями создается впечатление, что удельный вес дизентерии Григорьева-Шига снижается в первую очередь там, где полностью проводится вся система противоэпидемических мероприятий. В снижении заболеваемости дизентерией Григорьева-Шига, может быть, играют некоторую роль и особенности антигенной структуры этого микроба. Перечисленная дизентерия Григорьева-Шига, казалось бы, должна создавать прочный, если не бактериальный, то во всяком случае антитоксический иммунитет. Возбудители из группы Флекснера, различающиеся серологическими свойствами (серотип), не могли вызывать столь прочного иммунитета у переболевших, и если допустить невосприимчивость к тому серотипу, которым было вызвано данное заболевание, то нет никаких оснований предполагать возможность невосприимчивости к другим серотипам той же самой группы. Равным образом нельзя было рассчитывать и на формирование антитоксического иммунитета. Если придерживаться этой теории естественного отмирания возбудителя Григорьева-Шига, то следовало ожидать, что удельный вес этого микроба должен был резко снизиться непосредственно после эпидемической вспышки, связанной с гражданской войной. Однако после гражданской войны, когда заболеваемость дизентерией шла быстро на убыль, удельный вес палочки Григорьева-Шига продолжал оставаться достаточно высоким. Таким образом, анализ цифровых показателей не дает оснований для утверждения, что уменьшение и исчезновение дизентерии Григорьева-Шига происходят в силу каких-то не вполне ясных эпидемиологических причин без какого бы то ни было влияния противоэпидемических мероприятий.

Объясняют это также ранней госпитализацией больных дизентерией Григорьева-Шига в силу ее тяжелого течения и связанной с этим более совершенной и полной изоляцией больных этой формой; сравнительно более редким переходом дизентерии Григорьева-Шига в хроническую форму; малым числом стертых и атипичных, следовательно, трудно диагностируемых случаев дизентерии Григорьева-Шига. Однако все эти толкования нельзя признать безусловно достоверными.

Большой интерес представляет сопоставление тяжести течения дизентерии с видом возбудителя. Табл. 65 иллюстрирует клиническое течение дизентерии в зависимости от вида возбудителя.

Из приведенных данных видно, что хотя при всех клинических формах дизентерии в условиях войны наиболее часто высевалась палочка Флекснера (что связано с абсолютным преобладанием этого возбудителя в период войны), все же в группе заболеваний, вызванных микробом Григорьева-Шига, преобладали формы средней тяжести и тяжелые, составившие $\frac{3}{4}$ всех случаев. В группе заболеваний, вызванных палочкой Флекснера, формы средней тяжести и тяжелые составили $\frac{2}{3}$ всех случаев. Таким

Таблица 65

**Распределение заболеваний дизентерией по тяжести течения
и видам возбудителя (в процентах)**

Клиническая форма \ Вид возбудителя	Палочка Григорьева-Шига	Группа Флекснера	Прочие возбудители и сочетание нескольких возбудителей	Всего
А. Токсическая	1,0	2,9	0,7	4,6
Б. Нетоксическая:				
тяжелая	0,9	5,1	0,8	6,8
средняя	7,0	34,2	5,9	47,1
легкая	3,1	32,8	5,6	41,5
Итого нетоксическая	11,0	72,1	12,3	95,4
Итого формы А и Б . . .	12,0	75,0	13,0	100,0

образом, наблюдения военного периода хотя и не поколебали прежних представлений о более высокой токсичности микроба Григорьева-Шига, но с несомненностью показали токсичность и других возбудителей дизентерийной группы, в частности, палочки Флекснера.

В период Великой Отечественной войны наблюдалось значительное количество заболеваний, вызванных бактерией Григорьева-Шига, которые протекали легко, но, как уже отмечалось, почти у $\frac{2}{3}$ всех больных дизентерией, вызванной микробом Флекснера, наблюдалась форма средней тяжести, а в некоторой, довольно значительной части случаев было отмечено и тяжелое течение.

Таким образом, несмотря на значительное изменение этиологической структуры дизентерийных заболеваний в сторону резкого снижения микробов Григорьева-Шига и нарастания удельного веса микробов группы Флекснера и других групп, едва ли можно связать наблюдающиеся сдвиги в клинической картине заболевания и его течения в сторону нарастания количества легких и атипичных форм с изменением только микробного фактора. Скорее всего особенности течения и клиники дизентерии были обусловлены изменением иммунологической реактивности организма больных в связи с активным воздействием как на организм, так и на окружающую его среду широко проводившихся профилактических мероприятий.

Клиника отдельных форм. Клиника дизентерии в тяжелых случаях характеризовалась развитием острого геморрагического колита и сопутствующей общей интоксикацией организма с преимущественным поражением нервной и сердечно-сосудистой системы. После 2—4-дневной инкубации появлялись первые признаки болезни: разбитость, недомогание, учащенные позывы на низ, сопровождавшиеся тенезмами. Стул в одних случаях уже с первых часов заболевания становился исключительно частым, а в других случаях понос развивался постепенно. Испражнения обычно скоро, иногда с самого начала, теряли каловый характер и приобретали вид жидких слизисто-кровянистых выделений. Больные жаловались на схваткообразные боли в животе, тошноту и рвоту. Кожные покровы обычно были бледными, отмечалось похолодание конечностей, западание живота, спазм толстых кишок, особенно нижнего отрезка; при

пальпации определялся «валик» — спазмированный участок кишки. Все это нередко обнаруживалось в начальном периоде болезни.

Тяжелая интоксикация вызывала у больных ряд явлений со стороны центральной нервной системы: адинамию, гипотермию, депрессивное состояние, иногда нарушение сознания.

Описанная начальная картина дизентерии соответствовала наиболее типичному проявлению дизентерийной интоксикации. Однако далеко не всегда начальная картина дизентерии характеризовалась указанной симптоматологией.

Токсическая дизентерия начиналась умеренным повышением температуры; через 4—5 дней она обычно снижалась до нормы; нередко повышения температуры совсем не отмечалось. Местные явления со стороны кишечника при токсической форме развивались довольно бурно: уже с самого начала наступали частые позывы на низ, тенезмы и схваткообразные боли в животе. В этих случаях жидкие выделения отмечались с первых же часов болезни и имели слизисто-кровянистый характер. Одновременно развивались и явления общей интоксикации: адинамия, отсутствие аппетита, рвота, похолодание конечностей и бледность кожных покровов, падение тургора кожи, мышечная слабость, безучастность, депрессия, порой сонливость и спутанность. В одних случаях интоксикация нарастала, и состояние больного резко ухудшалось, падение веса прогрессировало как вследствие потери воды из-за частого поноса, так и в связи с резким нарушением интермедиарного обмена веществ; иногда наступал парез сфинктера и появлялось зияние анального отверстия. Одновременно наступало падение сердечной и сосудистой деятельности, что проявлялось значительным приглушением тонов сердца, особенно первого, артериальное давление падало. Острая сосудистая недостаточность у больных дизентерией иногда приводила к развитию коллапса. При благоприятном течении болезни уже со второй недели состояние больного улучшалось: стул становился реже, тенезмы и боли уменьшались. Появлялся каловый стул, сначала полужидкий, а потом мацеобразный и, наконец, оформленный. Один из надежных признаков выздоровления при дизентерии — появление у больного аппетита.

Чисто «инфекционные» формы дизентерии протекали менее бурно, чем «токсические», притом с незначительными явлениями общей интоксикации. Сознание у больного оставалось ясным; лишь иногда наблюдалась небольшая раздражительность. Сердечная деятельность в первые дни удовлетворительна, живот слегка вздут. Тенезмов вначале не наблюдалось. В испражнениях отмечалась незначительная примесь крови, позднее — примесь гноя. Температура быстро нарастала до высоких цифр, принимала ремиттирующий тип и иногда долго держалась. В дальнейшем возникали явления интоксикации, ухудшалась сердечная деятельность; нередко отмечалось увеличение селезенки. На коже иногда появлялась геморрагическая сыпь; болезнь принимала длительное течение, а иногда переходила в хроническую. При инфекционных формах часто наблюдались осложнения: пневмонии, кожные абсцессы; иногда течение болезни приобретало септический характер. Описываемые формы дизентерии в некоторых случаях протекали настолько атипично, что трудно было ее заподозрить. Начало и течение болезни было более вялое, температура повысилась до 37—37,5°, держалась на этом уровне несколько дней, а иногда и недель. Иногда болезнь протекала при нормальной температуре. При отсутствии осложнений указанные формы заканчивались выздоровлением.

Более легкие случаи дизентерии хотя и протекали остро, но общие и местные проявления были выражены гораздо слабее. Выздоровление при них наступало значительно раньше, чем при токсических. Смертельные исходы в неосложненных случаях наблюдались крайне редко.

Иммунореактивные формы дизентерии протекали настолько атипично, что клинически поставить диагноз дизентерии было невозможно и лишь бактериологическое исследование или ректороманоскопическая картина давали возможность установить истинный характер заболевания.

Эти формы дизентерии часто не определялись, и поэтому они являлись источником распространения инфекции.

Хроническая форма дизентерии наблюдалась преимущественно у лиц с пониженной сопротивляемостью организма или у больных с недолеченной острой дизентерией.

Ввиду того что больные дизентерией нередко проводили начальный период болезни на ПМП и в МСБ, а в ИПГ поступили во втором периоде заболевания, т. е. на 2—3-й день от начала болезни, в госпитале у них отмечалась резкая адинамия, общая слабость, иногда высокая температура (до 39°), часто долго державшаяся; стул до 15 раз в сутки, в испражнениях слизь и кровь; живот впалый, резкая болезненность, распространявшаяся по всему животу; сухой обложенный язык, сухость кожи. В таких случаях диагностика не представляла особых затруднений. При стертых формах дизентерии заболевание нередко не распознавалось; особые диагностические трудности представляли стертые формы болезни, наблюдавшиеся у подвергавшихся ранее иммунизации.

Для общей характеристики клиники дизентерии и отдельных ее форм во время Великой Отечественной войны полезно привести некоторые показатели, наиболее типичные для дизентерии, — характер и частоту патологического стула, а также частоту и степень температурной реакции.

Табл. 66 показывает характер стула и наличие в нем патологических элементов при различных формах дизентерии.

Таблица 66

Распределение больных дизентерией по основным клиническим формам и характеру патологии стула (в процентах к общему числу больных данной формой)

Форма дизентерии \ Характер стула	Оформленный и кашицеобразный	Жидкий каловый	Каловый со слизью	Каловый со слизью и кровью	Слабостойкий кровавый	Прочий	Итого
Токсическая	9,5	2,7	2,2	48,4	32,8	4,4	100,0
Без токсических явлений (инфекционная)	1,8	3,2	6,3	63,9	24,0	0,8	100,0
Обе формы в среднем	1,8	3,2	6,1	63,2	24,8	0,9	100,0

Из табл. 66 видно, во-первых, что у значительного процента больных токсической дизентерией был отмечен оформленный и кашицеобразный, т. е. мало характерный для дизентерии, стул; во-вторых, что при обеих формах наиболее часто встречается каловый стул с примесью слизи и крови; в-третьих, при токсической форме значительно чаще (в 1½ раза);

чем при инфекционной, отмечались наиболее характерные для дизентерии испражнения — слизисто-кровянистые, не имеющие калового характера.

В табл. 67 приводятся данные о частоте патологического стула при разных формах дизентерии.

Таблица 67

Распределение заболеваний дизентерией по клиническим формам и частоте патологического стула (в процентах к общему числу больных данной формой)

Частота стула в течение суток Форма дизентерии	1 раз	2—3 раза	4—5 раз	6—10 раз	11—20 раз	21—40 раз	Больше 40 раз	Итого
Токсическая	0,9	2,0	11,1	32,9	29,1	8,0	16,0	100,0
Без токсических явлений (инфекционная)	1,1	9,3	22,4	45,3	17,5	2,4	2,0	100,0
Обе формы в среднем	1,1	9,0	21,8	44,7	18,0	2,7	2,7	100,0

Из табл. 67 совершенно отчетливо видно преобладание в группе с токсической формой дизентерии больных, у которых количество дефекаций в сутки доходило до 20, 40 и больше 40 раз.

При токсической дизентерии число случаев с частотой дефекации больше 10 раз в сутки составили 53,1% (причем в 16,0% частота дефекаций превышала 40 раз в сутки). При инфекционной форме число случаев с такой частотой дефекаций составило всего 21,9% (причем свыше 40 дефекаций в сутки наблюдалось всего у 2,0% больных).

Табл. 68 показывает частоту, степень и продолжительность температурной реакции у больных дизентерией по материалам разработки историй болезни.

Таблица 68

Распределение заболеваний по характеру температурной реакции и ее продолжительности (в процентах)

Характер температуры	Продолжительность температурной реакции в днях							всего
	1	2	3—4	5—6	7—8	9 и больше	отсут- ствует	
Нормальная	—	—	—	—	—	—	54,7	54,7
До 37,5°	5,0	3,6	3,0	1,2	0,6	0,9	—	14,3
37,6—38°	2,3	2,3	2,3	1,4	0,8	1,2	—	10,3
38,1—38,5°	1,0	1,3	1,6	1,2	0,5	1,3	—	6,9
38,6—39°	0,8	1,0	1,3	0,7	0,5	1,2	—	5,5
39,1—39,5°	0,4	0,8	0,8	0,5	0,3	0,7	—	3,5
39,6° и выше	0,4	0,6	0,9	0,4	0,4	0,8	—	3,5
Субнормальная	0,1	0,2	0,2	0,2	0,2	0,4	—	1,3
Итого	10,0	9,8	10,1	5,6	3,3	6,5	54,7	100,0

Табл. 68 показывает, что: 1) больше половины заболеваний дизентерией протекало при нормальной температуре; отсутствие температур-

ной реакции наблюдалось, как правило, у больных с легкой формой дизентерии; 2) почти у $\frac{1}{4}$ больных температура не превышала 38° и держалась не более 3—4 дней; 3) у $\frac{1}{5}$ всех больных температура колебалась в пределах $38,1$ — $39,6^{\circ}$; 4) у 15,4% больных температура держалась больше 5 дней, из них у 6,5%—больше 9 дней.

Подводя итоги клинической характеристике заболеваний дизентерией в войсках во время Великой Отечественной войны, следует еще раз подчеркнуть сравнительно легкое течение болезни с преобладанием легких форм и форм средней тяжести при малой выраженности общетоксических явлений.

Однако в отдельные периоды войны (1942) отмечалось более значительное количество больных с токсическими и тяжелыми формами дизентерии (до 8,9% токсических и до 14,3% тяжелых форм болезни). Тяжелое течение дизентерии чаще наблюдалось у больных, ослабленных предшествующими заболеваниями, или с сопутствующими заболеваниями или ранениями (так называемые смешанные формы—«миксты»).

Из сопутствующих заболеваний чаще наблюдалась малярия, реже—туберкулез; из предшествующих заболеваний и патологических состояний, отягощавших течение дизентерии, надо отметить гиповитаминозные состояния, нарушения питания, глистные инвазии, паразитарные заболевания кишечника. Следует подчеркнуть, что затяжное или рецидивирующее течение дизентерии само могло привести к нарушениям общего питания, гиповитаминозам. В некоторых случаях (правда, немногочисленных, чаще наблюдавшихся в первые периоды войны) тяжелое течение дизентерии могло быть связано с поздней госпитализацией и несвоевременно начатым лечением больных дизентерией; в этих случаях к моменту поступления больных в ИГ у них уже успевала развиться выраженная интоксикация или осложнения, отягощавшие дальнейшее течение болезни.

Сопоставление тяжести течения дизентерии с наличием осложнений приведено в табл. 69 и 70.

Таблица 69

Распределение больных дизентерией по тяжести течения и наличию осложнений

Форма	Клиническое течение		
	с осложнениями	без осложнений	всего
С токсическими явлениями (токсическая форма) . . .	41,9	58,1	100,0
Без токсических явлений	7,2	92,8	100,0
Все формы . . .	9,0	91,0	100,0

Приводим для иллюстрации примеры клинического течения дизентерии.

Наблюдение 1. Больная Ш., 22 лет. Заболела внезапно 31/VIII. Появились боли в животе, частый стул со слизью и кровью, температура $38,1^{\circ}$. Обратилась к врачу в первый же день заболевания и немедленно была направлена в ИГ. На ПМП получила бактериофаг.

Больная правильного телосложения, удовлетворительного питания, в прошлом дизентерией не болела. В подразделении случаев кишечных заболеваний не было.

Таблица 70

Распределение больных дизентерией
по клиническим формам и наличию осложнений

Клиническая форма	С ослож- нениями	Без ос- ложнений	Всего
Тяжелая	46,7	53,3	100,0
Средней тяжести	9,8	90,2	100,0
Легкая	1,8	98,2	100,0
Все формы	9,0	91,0	100,0

За два дня до заболевания пила в деревне сырое молоко. Со стороны органов дыхания и кровообращения отклонений от нормы не наблюдалось. Тоны сердца ясны, пульс 98 ударов в минуту, среднего наполнения.

Артериальное давление 125/80. Печень и селезенка не пальпировались. Живот впалый, болезнен при пальпации, особенно в области сигмовидной кишки. Стул со слизью и кровью до 15 раз в сутки. Кровь: Нв 80%, эр. 4 005 000, л. 11 000, э. 2%, п. 7%, с. 65%, лимф. 23%, мон. 3%; РОЭ 20 мм в час. Моча: белок 0,33%, в осадке клетки плоского эпителия 4—5 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и эритроциты выпелоченные единичные. При ректороманоскопии обнаружены язвы на слизистой оболочке сигмовидной кишки в нижней ее трети.

В госпитале больной назначен сульфатизол по схеме. Температура держалась в пределах 38—37,8°, стул стал реже (8—9 раз в сутки), боли продолжались в течение 3 дней. С 5-го дня заболевания установился оформленный стул с незначительной примесью слизи, тенезмы стали реже, боли уменьшились. 10/IX температура нормальная, стул 2 раза в сутки.

Ректороманоскопия 10/IX: рубцующиеся язвы. Слизистая оболочка отечна, зерниста, отдельные капли крови на рубцующихся язвочках. Кровь: Нв 72%, эр. 4 125 000, л. 5 600, э. 1%, п. 6%, с. 63%, лимф. 24%, мон. 6%; РОЭ 11 мм в час. Выписана палочка Гисс-Флекснера. На 27-й день в состоянии реконвалесценции была выписана и приступила к работе.

Н а б л ю д е н и е 2. Больной Ш. заболел 2/V 1942 г. Поступил в ИГ 6/V с диагнозом бактериальной дизентерии; предварительно прошел 2 этапа. Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания; в возрасте 37 лет перенес воспаление легких, других заболеваний не помнит; прививок не получал. Заболел ночью 2/V, почувствовал сильные схваткообразные боли в животе, позывы на низ. К вечеру следующего дня больной заметил прожилки крови в испражнениях, а затем и слизь. В тот же день обратился к врачу, который дал ему бактериофаг и направил в МСБ; частые позывы продолжались и в МСБ; лишь 6/V больной был направлен в ИГ.

В госпитале диагноз дизентерии клинически и ректороманоскопически подтвердился. На слизистой оболочке нижнего отрезка сигмовидной кишки были обнаружены кровоточащие язвы, отек слизистой оболочки и небольшие дифтеритического характера налеты. Взятый со слизистой оболочки стерильным тампоном материал для посева на чашки Петри дал рост палочки Григорьева-Шига.

У больного отмечалась резкая интоксикация, температура доходила до 38,3°, артериальное давление 110/85. Кровь: Нв 70%, эр. 4 050 000, л. 7 100, э. 1%, п. 6%, с. 69%, лимф. 14%, мон. 19%.

Моча: мутная, белок отсутствует, лейкоцитов 4—5 в поле зрения. Больной получил 15 см³ бактериофага и с 7/V по 1,0 сульфидина 6 раз в сутки в течение 2 дней; введено 60 000 АЕ противодизентерийной сыворотки, 5 мл 40% глюкозы с 5% аскорбиновой кислотой—внутривенно. 7/V температура упала до 36,6°, 12—13/V в испражнениях еще определялась слизь; с 17/V стул оформлен. Ректороманоскопия—рубцующиеся язвы. Состояние больного хорошее, стул нормальный, оформлен. Ректороманоскопия 28/V: слизистая оболочка сигмовидной кишки нормальная. Посевы кала на дизентерийную группу дважды дали отрицательные результаты.

Выписан в состоянии реконвалесценции в запасную часть.

Распознавание дизентерии в периоде Великой Отечественной войны

Раннее распознавание дизентерии имеет не только клиническое, но и большое эпидемиологическое значение. В клинической практике это дает возможность немедленно применить специфическое лечение, оказывающее при позднем его применении гораздо менее выраженный эффект. В эпидемиологическом отношении раннее распознавание позволяет рано изолировать больного и тем предотвратить возможность возникновения новых заболеваний. Особое значение приобретало раннее распознавание дизентерии в условиях войны. Наиболее ответственная в этом отношении задача ложилась на войсковых врачей, в своей основной массе занятых хирургической работой в деле обслуживания потоков раненых.

Относительно легкое клиническое течение дизентерии, установившееся еще перед войной, значительное количество стертых и атипично протекавших заболеваний дизентерией до известной степени затрудняли ее распознавание, а недостаточно ярко выраженные симптомы не приковывали к себе внимания врача. Поэтому необходима была большая разъяснительная работа, формы которой зависели от оперативной обстановки. На многих фронтах уже в первые месяцы войны были выпущены инструкции, наставления, методические указания, которые должны были помочь войсковому врачу при распознавании дизентерии.

Войсковому врачу приходилось руководствоваться не только наиболее ранними клиническими проявлениями заболевания, но в ряде случаев и сведениями эпидемиологического характера. При неблагоприятной эпидемической обстановке любое желудочно-кишечное заболевание, сходное по клиническим проявлениям с дизентерией, приходилось рассматривать как подозрительное на дизентерию и принимать соответствующие меры в отношении изоляции больных и проведения первичных противоэпидемических мероприятий.

При выраженной форме дизентерии клинические симптомы выступают рано и достаточно резко: острое начало с быстрым повышением температуры, боли в животе, мучительные позывы на низ, стул с примесью патологических продуктов—слизи, крови или состоящий исключительно из слизи с примесью крови, а также явления общетоксического характера. Особенно характерен для дизентерии натужный характер поноса.

Распознать стертые формы, а также атипично протекавшую и хроническую дизентерию было труднее, особенно для войскового врача, так как это требовало применения вспомогательных лабораторных методов и ректороманоскопии. При распознавании дизентерии войсковой врач в основном пользовался клиническим методом: в первую очередь осмотр испражнений и оценка характера поноса как одного из основных симптомов заболеваний кишечника.

При дифференциации поносов, которые могут быть проявлениями как «вульгарных» энтеритов и энтероколитов, так и дизентерии, большое значение имеет количество и характер испражнений, а также частота позывов на низ. При энтеритах стул значительного объема состоит из жидких или кашицеобразных, довольно зловонных масс, в которых патологические продукты так тесно смешаны с фекальными массами, что разглядеть их невооруженным глазом невозможно. Большое количество непереваренных пищевых масс, в особенности белковых компонентов, придает испражнениям больных энтеритом своеобразный запах. Ввиду того что возбудимость нижнего отрезка толстой кишки, непосредственно не захваченного воспали-

тельным процессом, остается неизменной, позывы на низ обуславливаются лишь накоплением большого количества содержимого; поэтому они не отличаются той частотностью, которая свойственна колитам вообще, особенно же дизентерийным. При дизентерии возбудимость мускулатуры дистального отдела толстой кишки, особенно нижнего ее отрезка, резко повышена в связи с паличием в этом отделе воспалительного процесса. Уже незначительное количество содержимого вызывает резкое усиление перистальтики, достигающей степени судорожного сокращения; поэтому объем извергаемых масс при дизентерии (колитах) даже при самых настоятельных позывах обычно невелик. В извергаемых испражнениях содержатся неизменные патологические продукты в виде слизи (и крови), а позыв сопровождается болью и натуживанием. При всей простоте подобного рода дифференциации она все же практически представляет значительные трудности. Не говоря уже о том, что при обращении больного дизентерией в первые часы заболевания обычно преобладают симптомы энтерита, сама обстановка, в которой приходится осматривать больного на ПМП и в особенности на БМП, в значительной степени затрудняет правильный осмотр больного, а тем более осмотр и оценку испражнений. Поэтому вполне понятно, что далеко не всегда можно требовать от войскового врача правильной диагностики даже в пределах примитивной дифференциации энтеритов и колитов. Если подобного рода заболевания носят единичный характер и не наблюдаются у прибывших в войсковую часть пополнений, то диагностические ошибки трудно обнаружить. При возникновении групповых заболеваний в каком-либо из подразделений обследование больных носило более углубленный характер. Такого рода больных обычно направляли в МСБ, где их осматривал квалифицированный терапевт.

Начальник санитарного взвода вместе с терапевтом обследовал неблагополучное подразделение, выявленных больных с подозрением на дизентерию направляли в ИГ, где условия для правильного распознавания болезни были вполне благоприятны. Но иногда и в госпитале диагностика дизентерии при использовании чисто клинических методов исследования представляла немалые трудности, особенно при поздних сроках поступления больного в госпиталь. При относительно легком течении дизентерии, наличии стертых и атипичных форм нередко симптомы, указывающие на поражение нижнего отрезка толстой кишки, могли к моменту поступления больного в госпиталь значительно ослабеть или даже исчезнуть, однако госпитальное наблюдение давало возможность установить правильный диагноз. В большинстве случаев диагностика дизентерии в госпиталях стояла на должной высоте, даже когда не производилось бактериологического исследования. Наличие бактериологической лаборатории, квалифицированного лаборанта (врача или биолога), достаточное снабжение питательными средами и лабораторным инвентарем создавали в инфекционных госпиталях условия, вполне благоприятные для лабораторной диагностики дизентерии.

Бактериологический метод исследования является одним из наиболее ценных в клинической диагностике дизентерии в тех случаях, когда с его помощью врач получает бактериологическое подтверждение диагноза этого заболевания. Однако методика бактериологического исследования испражнений больных дизентерией не может считаться достаточно совершенной. Даже при несомненных для клинициста признаках дизентерии у значительного числа больных бактериологический посев не дает положительных данных. Наряду с этим, бактериологическое исследование

нередко обнаруживает возбудителей у больных, у которых лечащий врач не находит достаточно убедительных клинических признаков дизентерии. Процент высеваемости в значительной степени зависит от того, производится ли исследование в ранние дни болезни при наличии типичного слизисто-кровянистого стула или же в более поздние дни, когда стул носит каловый характер. Высеваемость значительно учащается при упорных повторных исследованиях у одного и того же больного и при использовании для посева свежевыделенных испражнений по возможности у постели больного в несколько чашек Петри.

Б. М. Иовилев обработал результаты бактериологического исследования больных дизентерией, прошедших через один из армейских инфекционных госпиталей. У этих больных были произведены повторные бактериологические исследования (до 3—4 раз); положительный результат получен у 37,8% обследованных больных. Такой показатель высеваемости хотя и может считаться довольно значительным в условиях армейского госпиталя, тем не менее он значительно отстает от показателей высеваемости в довоенные годы и, безусловно, не исчерпывает возможности бактериологического метода диагностики дизентерии.

Анализируя причины относительно низкой высеваемости, автор приходит к выводу, что одной из причин низкого процента положительных результатов являлись особенности клинического течения дизентерии у исследованных им лиц.

Среди материалов, поступивших в лабораторию на исследование, испражнения слизисто-калового характера составляли 12,3%, жидкие испражнения—36,1%, кашицеобразные—35,4% и оформленные—16,2%.

Сопоставляя эти данные со сроками поступления материала в лабораторию по пятидневкам от начала заболевания, автор указывает, что положительные результаты при направлении в лабораторию слизисто-кровянистых испражнений, полученных от больных в сроки от первого до 5-го дня болезни, имели место в 58,3% всех исследований. Чем больше были сроки от начала болезни, тем больше снижался процент положительных находок при одном и том же характере присланных в лабораторию испражнений.

На второй пятидневке болезни из слизисто-кровянистых испражнений положительный высев составлял 46,4%, на третьей пятидневке—27,7%, а на четвертой пятидневке—лишь 19,2%.

Столь же закономерное снижение высеваемости в зависимости от того, на который день болезни производилось исследование, наблюдалось и в отношении испражнений, менее характерных для дизентерии. Так, при жидком стуле в первую пятидневку было получено 46,0% положительных результатов, во вторую—27,4%, в третью—17,8% и в четвертую—12,1%.

Еще более низкие показатели высеваемости со столь же закономерным снижением в зависимости от дня болезни отмечены при кашицеобразном и при оформленном стуле (табл. 71).

Приводимые цифровые данные представляют несомненный интерес, так как они характеризуют особенности клинического течения дизентерии в годы Великой Отечественной войны, а также качество бактериологического исследования такого рода больных в условиях армейского ИПГ, располагавшегося в армейском, а иногда и в войсковом районе.

Из приведенных данных видно, что типичные для дизентерии испражнения наблюдались при поступлении больных в ИГ всего лишь у 12,3% и что 16,0% больных поступали при наличии оформленных испражнений.

Таблица 71

Высеваемость дизентерийных возбудителей в зависимости от сроков исследования и характера стула (по материалам Б. М. Новилева, в процентах)

Характер стула	Срок исследования (в днях болезни)			
	с 1-го по 5-й	с 6-го по 10-й	с 11-го по 15-й	с 16-го по 20-й
Слизисто-кровянистый	58,3	46,4	27,7	19,2
Жидкий	46,0	27,4	17,8	12,1
Кашицеобразный	28,2	18,4	13,8	10,2
Оформленный	25,0	16,2	11,5	9,4

В отношении последней категории больных клиническая диагностика была бы значительно затруднена, если бы не было возможности дополнить ее бактериологическим методом исследования. У такого рода больных, несмотря на отсутствие характерного для дизентерии стула, при бактериологическом исследовании, произведенном в течение первых 5 дней болезни, в 25,0% был получен положительный результат; даже у больных, у которых исследование производилось в поздние дни болезни, на четвертой пятидневке, высеваемость достигала 9,4%.

Эти цифры подтверждают значение бактериологического метода в диагностике дизентерии и в то же время показывают, что методика бактериологического исследования в ИГ армейского района находилась на достаточно высоком уровне.

Приведенные данные показывают также, что часть больных поступила в ИГ в поздние сроки болезни, что было, несомненно, связано со стертым и атипичным течением дизентерии, о чем свидетельствует и часто обнаруживавшийся в момент поступления больных в госпиталь оформленный или кашицеобразный стул, мало характерный для типично протекающей острой дизентерии.

По данным разработки историй болезни, бактериологический метод в системе лечебных учреждений армии применялся для подтверждения клинического диагноза почти в половине всех случаев установленной дизентерии, причем использование его шло достаточно равномерно по годам войны (табл. 72).

Таблица 72

Применение бактериологического метода при исследовании больных дизентерией по годам (в процентах)

Год	Процент обследованных бактериологически больных
1941	52,1
1942	50,0
1943	47,1
1944	46,7
1945	53,0

Средняя высеваемость за все годы войны составила 25,9%.

Из всех бактериологически подтвержденных диагнозов самое большое количество установлено в инфекционных госпиталях, на долю которых падает 47,3%, и на эвакогоспитали—40,6%; на остальные лечебные учреждения приходится относительно небольшой процент бактериологически подтвержденной дизентерии: на медсанбаты—0,4%, полевые подвижные госпитали (ППГ)—5,8%, госпитали для легко раненых (ГЛР)—1,6% и на гражданские лечебные учреждения—4,3%.

Показатели эти находятся в соответствии с фактическим распределением больных по лечебным учреждениям.

Рассматривая результаты произведенных бактериологических исследований, приходится признать, что средний процент положительных находок (по всем лечебным учреждениям, где был установлен окончательный диагноз дизентерии и закончено лечение больных)—25,9% за весь период войны—является достаточно скромным.

Таблица 73

Год	Процент положительных высевов
1941	24,9
1942	25,2
1943	27,2
1944	30,7
В среднем .	25,9

Из табл. 73 видно, что процент высеваемости с 1941 г. постепенно нарастал и в 1944 г. достиг 30,7.

Если принять во внимание, что удельный вес тяжелых форм дизентерии был на протяжении всей войны незначителен: в 1941 г.—6,1% всех заболеваний, в 1942 г.—14,3%, в 1943 г.—10,6%, а в 1944 г.—всего лишь 3,9%, то станет понятным, что 30,7% положительных бактериологических находок при 3,9% тяжелых форм дизентерии могут быть расценены как достаточно хороший показатель работы бактериологических лабораторий наших лечебных учреждений в условиях войны.

Значение бактериологического метода исследования особенно повышается при распознавании атипичной, стертой и хронической дизентерии, когда клинические признаки мало выражены или вовсе отсутствуют. Следует отметить, что за весь период войны по всем лечебным учреждениям армии в 3,2% всех заболеваний дизентерией диагноз был установлен только на основании данных бактериологического исследования.

Следующим методом, который мог бы значительно помочь распознаванию дизентерии, является серологический с помощью реакции агглютинации или, как некоторые его условно называют, «дизентерийный Видаль». Расчеты на серологическую диагностику были в значительной мере обоснованы. Специфичность ее при дизентерии уже давно служила предметом обсуждения и споров. Безусловно отрицательной стороной этого метода являлось то существенное обстоятельство, что выработка агглютининов занимает определенное количество времени и, следовательно, этот метод не может быть практически использован для раннего распознавания. Чем

слабее выражены клинические явления, тем позднее появляется реакция агглютинации и тем ниже ее титр. Кроме того, реакция эта мало пригодна для распознавания дизентерий, вызванной микробами Штуцера-Шмитца, так как данный микроб, как известно, весьма слабо агглютинируется.

В условиях мирного времени в крупных лабораториях с богатой коллекцией живых культур было вполне возможно отобрать для реакции агглютинации наиболее выверенные по своей агглютинируемости культуры. Была обеспечена возможность многократной повторной постановки реакций у отдельных больных и поисков бактериологических находок. В условиях фронтовых лабораторий, не говоря уже о лабораториях санитарно-эпидемиологических отрядов (СЭО) и инфекционных госпиталей, сохранение живых культур было невозможным, и поэтому для реакции агглютинации приходилось пользоваться централизованно изготовленными диагностикумами. Так как дизентерия, вызванная группами Флекспера, в среднем составляла 75,0% всех дизентерийных заболеваний, особенно важное значение имел именно диагностикумы Флекспера. Однако в их состав входил какой-либо один определенный штамм, тогда как для получения более достоверных ответов необходимо иметь несколько препаратов из серотипированных штаммов. Изготовление таких моноспецифических препаратов представляло значительные технические трудности для бактериологических институтов, и не меньшие трудности встречала в условиях боевой обстановки постановка реакции агглютинации в развернутом виде с использованием большого количества диагностикумов. Как показывают данные разработки истории болезни, серологический метод исследования больных дизентерией чаще всего применялся в инфекционных госпиталях и в эвакуогоспиталях, причем при установлении окончательного диагноза дизентерии серологическое исследование подтвердило клинические данные в инфекционных госпиталях в 48,1% случаев, в эвакуогоспиталях — в 41,3% случаев. Во всех лечебных учреждениях за весь период войны диагноз дизентерии был поставлен на основании только серологических данных в 0,9% всех случаев.

Особую ценность для диагностики дизентерии приобрел метод непосредственного осмотра воспаленного участка слизистой оболочки толстой кишки с помощью ректороманоскопа. До недавнего времени ректороманоскопия как метод распознавания дизентерии применялась относительно редко, причем только в отдельных клиниках. Для распознавания острой дизентерии в ректороманоскопии не было существенной потребности, тем более что введение ректороманоскопа при остром воспалительном процессе в нижнем отрезке толстой кишки и спастическом состоянии ее мускулатуры весьма болезненно.

По мере того как начал возрастать удельный вес хронической дизентерии, при которой воспалительные изменения были выражены не так резко, как при острой, и так как обычные методы исследования не могли дать врачу полного представления о патологическом состоянии кишечника, метод непосредственного осмотра слизистой оболочки приобрел для установления диагноза особую ценность, позволяя воочию убедиться в том, о чем врач мог судить лишь на основании различных косвенных показателей. Тем не менее в довоенные годы метод ректороманоскопии применялся весьма редко и то лишь в научных лечебных стационарах.

Незадолго до войны в клинике С. В. Висковского (Ленинград) и М. П. Киреева (Москва) дизентерийных реконвалесцентов начали подвергать регулярной ректороманоскопии. Целью этих исследований было сопоставление признаков так называемого клинического выздоровления

с состоянием слизистой оболочки дистального отрезка толстой кишки реконвалесцента. Эти исследования дали неожиданный результат. Оказалось, что у лиц, которые по установленным правилам могли быть выписанными на основании наличия оформленного стула без видимой примеси патологических продуктов, на слизистой оболочке были обнаружены явные признаки незакончившегося воспалительного процесса. Слизистая оболочка часто была разрыхлена, в значительной степени гиперемирована; у некоторых больных были видны эрозии, обширные и глубокие изъязвления, кровоизлияния в слизистую, а иногда и отдельные островчатые фибриновые налеты. По мере выдвижения ректоскопа увеличивалось количество выделяемой слизи и даже при самых осторожных движениях прибора обнаруживалась легкая ранимость слизистой оболочки.

Эти данные заставили усомниться в достоверности принятых показателей клинического выздоровления. Если же признаки так называемого клинического выздоровления не совпадали с анатомическим выздоровлением, то отсюда можно было заключить, что в ряде случаев дизентерийных реконвалесцентов выписывали недолеченными.

Вспыхнувшая война прервала дальнейшее проведение этих исследований, казалось, что в условиях военных действий применение ректороманоскопического метода вряд ли возможно. Однако в Ленинграде во время блокады, а также на участках, когда с конца января 1942 г. алиментарные расстройства начали осложняться поносами, пришлось для установления истинной природы этих поносов прибегнуть к ректороманоскопии.

Укажем причины, побудившие использовать ректороманоскоп в столь, казалось бы, неблагоприятной обстановке. В то время клиницисты высказывали различные точки зрения относительно причины множественных поносов среди больных алиментарным истощением. Некоторые из клиницистов объясняли появление этих поносов патогенезом алиментарного истощения или употреблением талого снега; другие выражали сомнения в правдивости подобного рода объяснений, имея в виду, что в начальном периоде развития множественных случаев алиментарного истощения (декабрь 1941 г.—январь 1942 г.), несмотря на тяжелые проявления истощения среди больных, наблюдалась склонность к запорам, поносы же представляли собой исключительно редкое явление.

Первыми указали на дизентерийную природу так называемых алиментарных поносов патологоанатомы и эпидемиологи. Данные патологоанатомов представлялись наиболее убедительными. Материалы В. Д. Цинзерлинга, М. К. Даля и М. Б. Ариэля показали, что у 85,0% больных, у которых были отмечены поносы, на секции были обнаружены в толстой кишке явления язвенного фибринозного колита, преимущественно в дистальном отделе толстой кишки, нередко распространявшиеся в проксимальном направлении и даже выходившие за баугиниеву заслонку. Согласно заключению патологоанатомов, обнаруженные ими изменения представляли собой дизентерийный процесс.

Заключения эпидемиологов не могли носить столь же достоверного характера, но тем не менее удалось показать, что поносы, наблюдавшиеся у больных алиментарной дистрофией, в значительной мере носили контактный характер, что появление больных с поносами приводило к дальнейшему распространению поносов в пределах стационара. Сама по себе contagiousность еще не указывала на этиологическую природу данных заболеваний, но в то же время, несомненно, указывала на инфекционную

этиологию их и поколебала предположение, что подобного рода поносы являются простым следствием алиментарного истощения. Косвенным указанием на возможность дизентерийной этиологии их являлось для эпидемиологов то обстоятельство, что, наряду с подавляющим большинством поносов, признаки которых были не похожи на проявление дизентерии, имелись отдельные случаи типичных заболеваний со всеми клиническими признаками дизентерии.

В свете изложенных фактов стало возможным предположение, что алиментарное истощение и связанная с ним атрофия пищеварительного тракта и его желез являлись факторами, способствовавшими развитию дизентерии.

Вполне понятно, что данные патологоанатомов заставляли клиницистов применять такие методы исследования, которые, с одной стороны, были бы доступны в условиях, охарактеризованных выше, а с другой стороны, дали бы результаты, достаточно убедительные для постановки диагноза. К таким методам и относился ректороманоскопический.

С 1942 г. ректороманоскопия нашла применение в обстановке, которая в мирное время, казалось бы, исключала возможность его применения. Ректороманоскопами были снабжены армейские инфекционные госпитали и инфекционные эвакуогоспитали фронтового района.

Пользуясь ректороманоскопическим методом исследования, можно было в значительной степени уточнить распознавание дизентерии, следить за динамикой процесса и контролировать состояние слизистой оболочки перед выпиской реконвалесцента.

Если диагностические исследования давали возможность устанавливать истинный характер различного рода кишечных расстройств, то наблюдение за динамикой воспалительного процесса давало чрезвычайно богатый материал для суждения о течении дизентерии у больных с различными патологическими процессами и в различных патологических состояниях. Можно было убедиться в том, что в зависимости от общего состояния заболевшего изменяется местная реакция тканей на внедрение возбудителя, и выяснить вопросы, на которые до тех пор или не находили ответа, или ответ был чисто умозрительный и мог трактоваться отдельными клиницистами в зависимости от их взглядов и тенденций.

Указанные выше методы распознавания дизентерии дали возможность подвергать всесторонним исследованиям больных с атипичными проявлениями острой дизентерии, в особенности больных хронической дизентерией. Без применения всего комплекса методов распознавания диагностирование дизентерии во многих случаях практически было бы невозможным. Использование всего комплекса упомянутых методов дало возможность в начале 1943 г. разработать систему санации войсковых частей и активного выявления всех больных хронической дизентерией и организовать массовое лечение больных.

Это было поворотным пунктом в борьбе с дизентерией на всех фронтах. Некоторые инфекционисты-эпидемиологи, особенно увлекавшиеся ректороманоскопией, концентрировали все свое внимание на патологическом состоянии слизистой оболочки толстой кишки и за ректороманоскопической картиной переставали видеть и учитывать состояние всего организма больного, забывая, что от состояния всего организма в целом зависело и состояние слизистой оболочки. Это увлечение приводило к тому, что ректороманоскопия придавали значение неизмеримо большее, чем она заслуживала. Однако такого рода увлечения, быть может, и вполне понятные, но таившие в себе и определенные опасности, были,

к счастью, кратковременными, и новые знания, приобретенные путем широкого применения ректороманоскопического метода, в значительной степени способствовали расширению патогенетических представлений о течении дизентерии как в острой, так и в хронической форме, а также помогли разобраться в причинах, способствовавших переходу острой формы дизентерии в хроническую.

Ввиду того что специфические методы распознавания дизентерии хотя и давали вполне достоверные результаты, но не могли быть полностью использованы клиницистами в широкой врачебной практике, необходимо было использовать также и методы неспецифические, дающие косвенные указания на характер и локализацию патологического процесса.

Еще прежде клиницисты придавали большое значение осмотру стула больных дизентерией. Н. К. Розенберг даже утверждал, что в некоторых случаях врачу не так важно видеть самого больного, как его испражнения, потому что испражнения являются как бы зеркалом, отражающим патологический процесс, протекающий в дистальном отрезке толстой кишки. Это положение было достаточно обосновано, если принять во внимание типичное течение острой дизентерии. Такие макроскопические осмотры, если они проводились регулярно, давали лечащему врачу наглядное представление о статике и динамике патологического процесса.

В период острого течения дизентерии стул больных состоял, как правило, из патологических продуктов—мутной, легко растекающейся слизи, с добавлением прожилок или значительного количества крови. Объем извергаемых при каждом позыве испражнений был относительно невелик, причем чем острее протекал патологический процесс, тем меньший объем скопляющихся в прямой кишке патологических продуктов вызывал болезненный позыв на низ.

Поэтому, осматривая стул больного в остром периоде болезни, врач составлял себе ясное представление о спастическом состоянии пораженного отрезка толстой кишки, препятствующем нормальному прохождению каловых масс: наличие слизи указывало на воспалительный процесс в непосредственной близости от анального отверстия, а примесь крови характеризовала этот процесс как деструктивный и геморрагический. Чем большее количество позывов отмечалось за сутки, чем меньше был объем извергавшихся большим при каждом позыве испражнений и чем больше крови извергалось вместе со слизью, тем интенсивнее был воспалительный процесс.

По мере развития местных защитных реакций, образования демаркационной зоны стул больного менял свой характер. На смену кровависто-слизистым испражнениям, лишенным запаха, появлялись испражнения, содержавшие грязнозеленого цвета хлопья—некротические пленки, издававшие специфический гнилостный запах. Подобного рода испражнения указывали на начавшееся очищение язв.

Следующим этапом было появление испражнений, несколько более обильных, содержавших значительное количество слизи, небольшое количество крови и постепенно возрастающее количество гноя.

Этот новый характер стула мог рассматриваться как показатель выраженной местной защитной реакции, предупреждающей внедрение неспецифической кишечной микрофлоры в язвенную поверхность и указывал на заживление многочисленных язв, образовавшихся на слизистой оболочке.

В дальнейшем по мере эпителизации язв количество гноя уменьшалось; в то же время уменьшалась и раздражимость слизистой оболочки



Рис. 32. Слизистая оболочка сигмовидной кишки здорового человека. Препарат Д. В. Полешко.
(Художник Е. В. Благовещенская.)



Рис. 33. Острая бактериальная дизентерия (В. Flexneri). 7-й день болезни. Резкая гиперемия и набухлость слизистой оболочки. Островчатые фибриновые налеты, мелкие кровоизлияния и язвы. Препарат Д. В. Полешко.
(Художник Е. В. Благовещенская.)

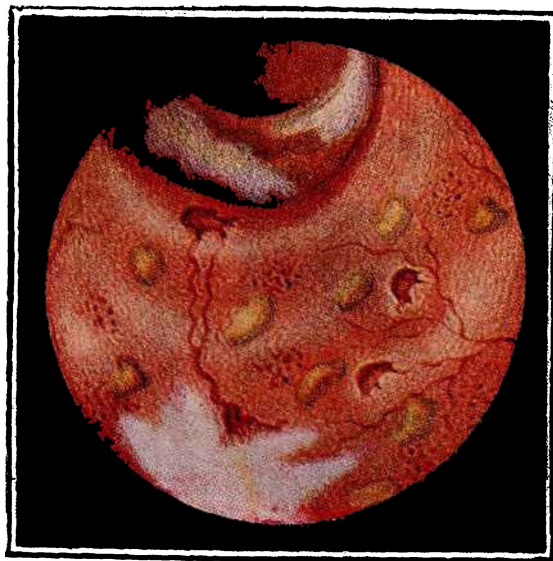


Рис. 34. Острая бактериальная дизентерия. Тот же больной. 9-й день болезни. Гиперемия слизистой оболочки, расширение кровеносных сосудов, кровоизлияния, отслоение части фибриновых налетов, обильное выделение слизи. Препарат Д. В. Полешко.
(Художник Е. В. Благовещенская.)

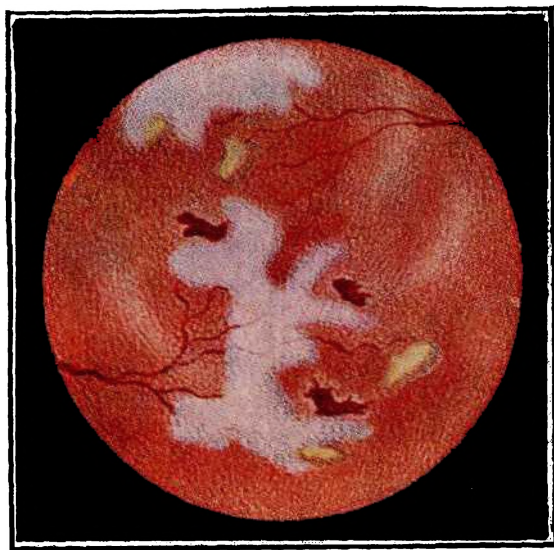


Рис. 35. Острая бактериальная дизентерия. Тот же больной. 12-й день болезни. Уменьшение воспалительного процесса; остатки фибриновых налетов, язвы, обильное выделение слизи. Препарат Д. В. Полешко.
(Художник Е. В. Благовещенская.)

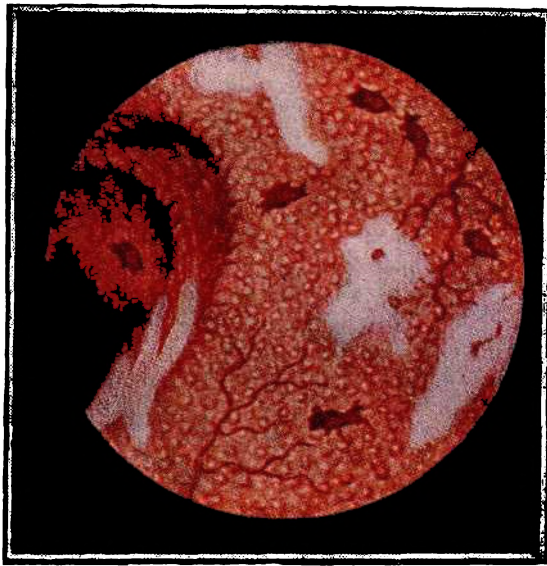


Рис. 36. Острая бактериальная дизентерия. Тот же больной. 16-й день болезни. Гиперемия, слизь, воспалительная зернистость слизистой, язвы. Препарат Д. В. Полешко.
(Художник Е. В. Благовещенская.)

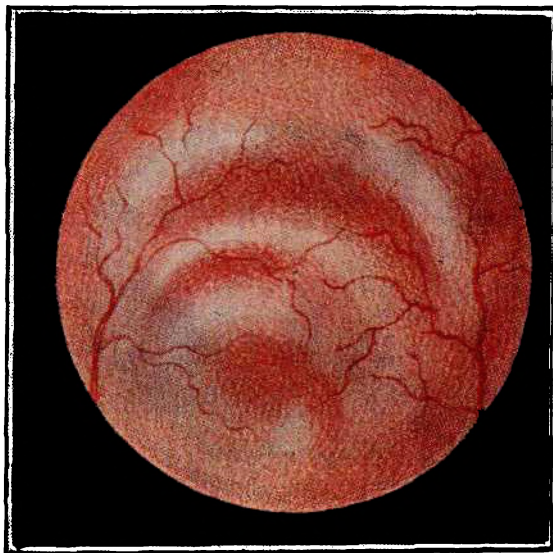


Рис. 37. Острая бактериальная дизентерия. Тот же больной. 23-й день болезни. Анатомическое выздоровление. Нормальная окраска слизистой оболочки, остаточная инъекция кровеносных сосудов. Препарат Д. В. Полешко.
(Художник Е. В. Благовещенская.)

кишечным содержимым, благодаря чему уменьшалась частота позывов и их острота. Позыв на дефекацию наступал лишь при паличии большого объема кишечного содержимого, а спастически сокращенная мускулатура кишки постепенно расслаблялась.

Ввиду того что обратное развитие патологических процессов при дизентерии идет в том же порядке, в каком происходило их нарастание, т. е. в направлении от дистального к проксимальному отделу (снизу вверх), то различные этапы обратного развития патологического процесса—заживление язв, их эпителизация и постепенное возвращение слизистой оболочки в нормальное состояние—наступали одновременно. Поэтому даже при восстановлении проходимости, при появлении фекальных масс патологические продукты содержались в каждой порции испражнений, но количество их постепенно уменьшалось, каловые массы стучались, принимали кашицеобразную консистенцию и, наконец, оформлялись. Но даже и при появлении оформленного стула можно было рассмотреть на наружной поверхности испражнений частички слизи, а иногда и ничтожные прожилки крови.

Таким образом, при типично протекающей дизентерии вид и характер испражнений давали врачу достаточно указаний не только для постановки диагноза, но и для суждения о последовательности определенных циклов болезни, смена которых была обычно вполне закономерной.

Пока дизентерия протекала достаточно типично, подобный макроскопический осмотр успешно использовался как один из диагностических приемов. Но если картина стула больного дизентерией в расцвете заболевания представляла собой типичную картину, то чем позже попадал больной под врачебное наблюдение, тем менее ясной и убедительной она становилась.

В некоторых случаях дизентерии, когда заболевание принимало затяжной характер, указанная закономерная смена циклов нарушалась. В таких случаях обычно в фазе жидкого или кашицеобразного стула характер испражнений в дальнейшем не изменялся, и на протяжении ряда дней испражнения больного сохраняли одинаковую консистенцию; в них лишь с большим трудом удавалось иногда обнаружить патологические продукты. Если больной поступал под врачебное наблюдение именно в этом периоде болезни, когда цикличность ее течения была нарушена, то осмотр его испражнений сам по себе мало давал для распознавания, а последовательное наблюдение не давало никаких оснований для суждения о какой бы то ни было динамике процесса. В таких случаях осмотр испражнений невооруженным глазом утрачивал свою диагностическую ценность, и даже старые клиницисты рекомендовали дополнить его микроскопическим исследованием, которое позволяло гораздо точнее установить примесь патологических продуктов и их характер.

В симптоматике дизентерии обнаружение в испражнениях патологических продуктов и характер этих продуктов занимают весьма видное место.

Как указывалось выше, обычный макроскопический осмотр испражнений в судне или стеклянной банке далеко не всегда дает возможность установить наличие патологических продуктов, а тем более дать точную их характеристику. Тот же макроскопический осмотр испражнений больного, но проводимый за лабораторным столом в чашках Петри и на темном фоне, дает, несомненно, лучшие результаты (рис. 32—37).

Среди способов исследования каловых масс значительное место занимало микроскопическое исследование.

Широко поставленные исследования давали возможность обнаружить различные патологические наслоения, например, яйца глистов и некоторых кишечных простейших, что весьма важно, так как подобного рода патологические наслоения в значительной степени отражались на клиническом течении дизентерии и являлись одним из факторов перехода заболевания в хроническую или затяжную форму.

Доступность этого метода, простота методики привлекли к себе внимание клиницистов и лабораторных работников, в значительной степени помогли распознаванию дизентерии, наблюдению за динамикой процесса и контролю выздоровления.

В лечебных учреждениях армейского района и в глубоком тылу весьма широко проводились копрологические исследования. В то время как в большинстве лечебных учреждений копрологические исследования преследовали преимущественно чисто практические и диагностические цели, в некоторых из них был собран большой лабораторный материал, который в дальнейшем подвергся тщательной научной обработке и сопоставлялся с клиническими проявлениями у каждого из обследованных больных.

В табл. 74 приведены материалы, показывающие удельный вес различных методов исследования, на основании которых был установлен диагноз дизентерии в последнем лечебном учреждении (т. е. в учреждении, где было закончено лечение больного).

Таблица 74

Метод установления диагноза в последнем лечебном учреждении (в процентах)

Метод установления диагноза	Последнее учреждение						
	МСБ и МСР	ИГ	ППГ	ЭП	ГЛР	Гранданные больницы и прочие ле- чебные учреждения	По всем лечебным учрежде- ниям
Бактериологический	1,7	4,9	2,9	2,4	2,3	2,3	3,2
Серологический	—	1,5	0,8	0,7	0,6	0,6	0,9
Клинический	93,2	68,8	81,1	76,7	86,2	69,0	74,5
Копрологический и ректороманоскопиче- ский	—	0,4	—	0,6	0,6	0,4	0,5
Сочетание методов	5,1	24,4	15,2	19,6	10,3	27,7	20,9
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Из табл. 74 видно, что в подавляющем большинстве случаев во всех лечебных учреждениях армии диагноз дизентерии устанавливали на основании клинических данных (в 74,5%), другими словами, в 75,0% всех заболеваний дизентерия протекала с ясно выраженными клиническими симптомами; в этих случаях лабораторные и инструментальные методы исследования при положительных результатах лишь подтверждали диагноз дизентерии, но при отрицательных данных не могли поколебать клинического диагноза дизентерии.

В ряде случаев диагноз дизентерии был установлен на основании данных нескольких методов исследования. В этих случаях одних клинических признаков заболевания для постановки диагноза было недостаточно,

и лишь комплексное обследование больных позволяло установить диагноз дизентерии.

В 3,2% диагноз дизентерии был установлен только на основании бактериологического исследования. В этих случаях имелись бессимптомные и стертые формы дизентерии или атипичные заболевания, протекавшие под видом гастроэнтерита, энтерита, реже—паратифозных заболеваний или хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Иногда больные с бессимптомным течением дизентерии выявлялись при массовом обследовании подразделений с использованием лабораторного метода исследования.

Подводя итоги распознавания дизентерии в условиях действующей армии, следует подчеркнуть, что диагностика дизентерии была комплексной и базировалась на эпидемиологических, клинических, лабораторных данных и результатах инструментального (эндоскопического) исследования.

Такое широкое использование в целях распознавания дизентерии различных доступных на том или ином этапе эвакуации методов исследования приводило к тому, что диагноз дизентерии ставился в большинстве случаев правильно.

Одним из важных показателей качества диагностики может служить сличение диагноза направления с диагнозом окончательным, установленным в последнем лечебном учреждении, где было закончено лечение больного дизентерией. Такие данные представлены в табл. 75.

Таблица 75

Составление диагноза направления с окончательным диагнозом (в процентах)

Окончательный диагноз Диагноз направления	Дизен- терия острая	Дизен- терия хрониче- ская и реци- дивирую- щая	Колит острый и хрониче- ский	Энтеро- колит	Прочие диагнозы	Всего
Дизентерия, гемоколит	68,0	3,6	0,7	0,6	0,8	73,7
Дизентерия хроническая и рецидивирующая . . .	0,6	1,5	—	—	0,1	2,2
Колит	5,0	0,7	0,2	(0,04)	0,1	6,0
Энтероколит	10,8	1,2	0,1	0,2	0,1	12,4
Прочие диагнозы	5,0	0,5	(0,04)	0,1	0,1	5,7
Итого . . .	89,4	7,5	1,0	0,9	1,2	100,0

Табл. 75 показывает, что из 73,7% больных, направленных в последнее лечебное учреждение с диагнозом «дизентерия, гемоколит», у 68,0% была обнаружена острая дизентерия и у 3,6% хроническая или рецидивирующая дизентерия; другими словами, диагноз дизентерии был подтвержден у 71,6% больных, направленных с этим диагнозом.

Ошибки в диагнозе направляющих учреждений заключались главным образом в том, что обострение хронической дизентерии принимали за острую дизентерию. В части случаев дизентерию принимали за банальный колит или энтероколит. Так, из 12,4% больных, госпитализированных с первоначальным диагнозом энтероколит, у 10,8% при установлении

окончательного диагноза оказалась острая дизентерия, а у 1,2%—хроническая. Причины этого заключались, как уже указывалось, в наличии среди больных дизентерией довольно значительного числа больных с атипичными формами, протекавшими под видом энтероколита с нетипичным по характеру и частоте испражнений стулом, отсутствием характерных для дизентерии тенезмов и явлений общей интоксикации. Поэтому лишь при детальном, комплексном (бактериологическом, серологическом, копрологическом и ректороманоскопическом) обследовании таких больных и более или менее длительном наблюдении за ними, которое можно было проводить только в условиях госпиталя, можно было установить истинную природу заболевания и поставить окончательный диагноз дизентерии. Ставя диагноз гемоколита, нередко фигурировавший среди диагнозов направления, большинство врачей, ввиду его неопределенного и неудачного терминологического обозначения, по существу имело в виду острую дизентерию.

Лечение и исходы заболеваний дизентерией во время Великой Отечественной войны

Со времени открытия возбудителя дизентерии и изучения его свойств начались поиски препарата, который, оказывая губительное действие на микробы, был бы безвреден для человеческого организма.

Так как иммунопрепараты были первой ступенью поисков специфического лечения, то и в отношении дизентерии начались опыты по получению специфической сыворотки. Только после открытия Л. Розенталем дизентерийного экзотоксина и получения антиэкзотоксической сыворотки возможность специфической терапии дизентерии стала реальным фактом. Но антитоксическая сыворотка, давая несомненный эффект в отношении тяжелых токсических форм с резко выраженными явлениями поражения нервной системы и нарушения кровообращения, не оказывала никакого действия на возбудителя и не могла, естественно, рассматриваться как стерилизующий антибактериальный препарат.

Бактерицидные сыворотки, полученные в результате иммунизации животных микробными эмульсиями, не обладавая антитоксическим действием, не оказывали и резко выраженного лечебного эффекта.

По мере того как количество представителей дизентерийной группы возбудителей увеличивалось, необходимо было изыскивать сыворотки поливалентного типа, т. е. иммунизировать животных смесью различных возбудителей. Отдельные авторы давали бактерицидным сывороткам такого рода различную оценку.

Впервые подверг анализу причины такой разнородной оценки Бутягин. Различный лечебный эффект давали не только сыворотки, приготовленные различными институтами, что могло бы объясняться различием методики их приготовления, но и сыворотки, выущенные одним и тем же институтом.

Одна и та же серия сыворотки, дававшая по заключению авторов прекрасный эффект в какой-нибудь определенной местности, оказывалась совершенно недействительной или обладала ничтожными лечебными свойствами в другой местности.

Анализируя эти явления и опираясь на свой личный богатый опыт по изучению различных представителей дизентерийной группы, Бутягин высказал мнение, что различие лечебного эффекта зависит от того, что в отдельных местах возбудители дизентерии в значительной степени отли-

чаются друг от друга. Одновременно им была высказана мысль, что для приготовления хороших бактерицидных противодизентерийных сывороток необходимо использовать местные штаммы возбудителя.

Таким образом, уже первые попытки найти препарат специфического действия показали, что сыворотки анитоксические, полученные в результате иммунизации животных вполне определенным антигеном—токсипом палочки Григорьева-Шига, могут обладать специфическим действием в зависимости от того, в какой местности они применяются. Но в то же время они были эффективны лишь в отношении тех форм дизентерии, которые протекали при резко выраженной экзотоксикации. Сыворотки эти не обладали стерилизующим действием, но в то же самое время, связывая токсические вещества, защищали организм больного от наиболее тяжелых и угрожающих жизни проявлений дизентерии.

Вполне понятно, что и эффект лечебного применения анитоксических сывороток в значительной степени зависел от того, в какие дни болезни начиналось сывороточное лечение и какова была доза вводимого анти-токсина.

Бактерицидные сыворотки получили весьма сдержанную оценку со стороны клиницистов и практического применения не нашли. Повидимому, многообразие возбудителей дизентерии, еще не вполне изученное в период напряженных поисков полноценных антибактериальных иммунопрепаратов, не давало возможности получить такую поливалентную сыворотку, которая оказывала бы лечебное действие, независимо от того, каким представителем дизентерийной группы вызвано данное заболевание.

К этому необходимо добавить, что существовавшее строгое деление экзо- и эндотоксинов по избирательному действию каждого из этих компонентов на определенные ткани человеческого организма не получило в дальнейшем безусловного подтверждения. Избирательное действие в отношении нервной системы, приписывавшееся ранее экзотоксину палочки Григорьева-Шига, обнаруживалось и при дизентерии, вызванной представителями группы Флекснера, не обладающей способностью выделять экзотоксин.

Таким образом, надежды, возлагавшиеся на серотерапию, оправдались лишь частично. При выраженных токсических формах летальность больных, подвергшихся сывороточному лечению, при условии его раннего применения была значительно ниже. Надежды клиницистов и иммунологов на бактерицидное или антиэндотоксическое действие сывороточного лечения не оправдались.

Долгое время специфическая терапия дизентерии могла применяться в относительно узких пределах только при жизненных показаниях, в основном же лечение дизентерии сводилось к чисто симптоматическому. Клиницист ставил перед собой задачу удалить из организма возбудителя, нейтрализовать токсические вещества и ликвидировать изменения, вызванные заболеванием.

Следуя этой программе, старые клиницисты строго подразделяли терапевтические назначения в зависимости от формы болезни и ее периодов.

Указанные выше цели терапевтических мероприятий при бактериальной дизентерии должны были бы иметься в виду и при изменении терапевтических средств. Если старые клиницисты считали необходимым для удаления возбудителя из пораженного кишечника применять различные слабительные средства, то с прогрессом науки начали применяться пре-

параты, действующие непосредственно на возбудителя бактериолитически или бактериостатически.

Многие из старых клиницистов, применяя слабительные, рассчитывали не только на механическое удаление возбудителя, но и на дезинфицирующее действие применяемых препаратов.

Сторопники применения солевых слабительных считали положительным эффектом патронных и магнезиальных серникоислых солей замедление всасывания из кишечника токсических средств. Тем не менее применение слабительных не могло оказывать существенного влияния на возбудителя. Спастическое же состояние кишечной мускулатуры дистального отрезка толстой кишки значительно затрудняло послабляющее действие, тем более что некоторые из применявшихся препаратов, усиливая перистальтику тонких кишок, рефлекторно усиливали судорожный спазм нижнего отдела толстой кишки. Только одновременное применение атропина могло придать желательный эффект.

Значительный шаг вперед был сделан в 1925—1926 гг., когда вместо концентрированных растворов серникоислых солевых слабительных было введено лечение слабыми 1—2% растворами серникоислого натрия или серникоислой магнезии. Г. А. Ивашенцев и Н. К. Розенберг считали, что концентрированные солевые слабительные извлекают воду и задерживают всасывание в верхнем отделе тонкой кишки и тем самым препятствуют правильному усвоению пищи больными дизентерией. В силу постепенного уменьшения концентрации солей пораженного участка толстой кишки достигают растворы настолько слабой концентрации, что они уже не в состоянии задерживать всасывание токсических продуктов из пораженного участка. При назначении больному тех же солевых слабительных, но в слабых концентрациях всасывание в верхнем отделе кишечника не нарушается, а, следовательно, не нарушается и правильное питание больных. Такие растворы, потеряв часть воды в тонкой кишке, достигают толстой кишки в относительно более концентрированном состоянии. С помощью солевых слабительных 1% или 2% концентрации в количестве от 600 мл до 1 л повторно промывают пораженный участок слизистой оболочки, что способствует удалению патологических продуктов.

Можно предполагать, что солевые растворы, действуя раздражающе на первые окончания в слизистой оболочке толстой кишки, рефлекторно усиливают местные защитные реакции, поддерживая гиперемию слизистой оболочки и лейкоцитарную реакцию.

Старые клиницисты придавали большое значение препаратам, обладающим адсорбирующими свойствами. Из такого рода препаратов они применяли водные растворы белой глины и активированный животный уголь.

Первый из этих препаратов не получил широкого распространения вследствие неприятного вкуса и опасности образования в кишечнике плотных конгломератов.

Животный уголь применялся в виде мельчайшего порошка и обладал весьма мощными адсорбирующими свойствами. Угольный препарат «карболен», выпускаемый в таблетках, непригоден для лечения больных дизентерией, так как если даже растолочь таблетку, то образовавшиеся частицы угля слишком грубы, чисто механически раздражают пораженную слизистую оболочку и по сравнению с мельчайшим порошком животного угля обладают относительно меньшей адсорбирующей поверхностью.

По мере того как происходило отслоение пленок и на слизистой оболочке обнажались многочисленные изъязвления, лекарственные клизмы

могли оказывать подсобное действие. Назначали клизмы из слабых растворов азотнокислого серебра (1 : 10 000) или марганцовокислого калия (1 : 50 000) в относительно небольшом объеме (100—150 мл), горячие (около 40°). Их назначали обычно через день, чередуя с днями приема слабых растворов сернокислых солей.

Такой метод лечения в периоде очищения и заживления язвенных поверхностей непрерывно стимулировал реакцию слизистой оболочки и ускорял окончательную ликвидацию местного воспалительного очага.

Крахмальные клизмы и клизмы из пастоек ромашки применяли в зависимости от состояния слизистой оболочки, о котором можно было судить по количеству испражнений.

Была выработана определенная система лечения бактериальной дизентерии, направленная в остром периоде к расслаблению спазмов путем назначения препаратов атропина и местных тепловых процедур (грелки, припарки). Расслабление спазмов не только успокаивало больных, уменьшая болезненные тесзмы, но и поддерживало проходимость кишечника и позволяло пользоваться слабительными средствами, из которых лучшими являются слабые растворы сернокислых солей.

Применение адсорбирующих препаратов (угля) и вместе с тем антитоксической сыворотки приводило к снижению проявлений интоксикации.

Отказ от так называемой «голодной диеты» и построение научно обоснованного лечебного питания привели к значительному уменьшению потери веса больными и уменьшению количества дизентерийных кахексий. Правильное питание больных высокоценными пищевыми средствами, усваиваемыми в верхнем отделе кишечника и не оставляющими грубых неусвояемых частиц, давало возможность поддерживать жизненные функции организма. Диета была достаточно калорийной и состояла из полноценных питательных средств, переваривание которых происходит в верхнем отделе кишечника. Необходимо иметь в виду, что при дизентерии обычно имеется угнетение ферментативной деятельности желудка и кишечника, и поэтому, наряду с полноценным питанием, с успехом применялись натуральный или искусственный желудочный сок и панкреатин. Из диеты исключались молоко и жиры, но небольшие количества сливочного масла (до 25 г в день) давали даже при тяжелых формах дизентерии. Больные дизентерией хорошо переносили простоквашу, творог, обезжиренный бульон и уху, отварную рыбу, отварное промолотое мясо (фрикадельки), протертые каши, особенно рисовую, и кисели. Пища, как правило, была насыщена витаминами, в особенности витамином С. Полноценные углеводы, как сахар, глюкоза, хорошо переносились больными.

Уничтожение возбудителя в тканях живого организма представляет собой задачу, выполнимую не столько с помощью лекарственного вещества, сколько посредством местных тканевых реакций организма больного. Современные лечебные препараты значительно помогают организму выполнять его функции.

Бактериофаг. Успех лечения зависел от раннего и правильного применения этого препарата и его качества. Полноценный препарат бактериофага должен оказывать лизирующее действие на все виды возбудителя и быть достаточно концентрированным. Применявшиеся дозы были значительны—50—100 и даже больше миллилитров. Бактериофаг назначали обязательно натощак, не раньше чем через 4 часа после еды и не менее чем за 2 часа до следующего приема пищи. Перед приемом бактериофага содержимое желудка нейтрализовалось 5% раствором соды. Приемы

повторяли при выраженном клиническом эффекте через 48 часов, а при недостаточно выраженном—через 24 часа.

Как показал опыт, лечение бактериофагом, начатое после 4-го дня болезни и при хронических формах дизентерии, не достигало цели. Кроме внутренних приемов, возможно введение бактериофага в виде клизм с подогреванием до 39—40°.

У некоторых больных выделяются дизентерийные возбудители, устойчивые к бактериофагу. В таких случаях фаготерапия остается безрезультатной.

По данным разработки историй болезни, бактериофаг был применен при лечении 60,0% больных дизентерией.

В условиях Великой Отечественной войны лечение дизентерии достигло значительных успехов благодаря применению сульфонамидных препаратов с лечебной целью. Они, как известно, обладают бактериостатическим, но не бактерицидным действием, т. е. останавливают размножение возбудителя, но не убивают его. Для достижения быстрого терапевтического эффекта необходимо было применять большие дозы препарата и выбирать из ряда сульфонамидных препаратов такие, которые отличаются меньшей всасывательной способностью и большей концентрацией в просвете кишечника. Наилучшими оказались сульфип и сульфазол. Схема лечения такова: 1-й и 2-й день лечения—по 1,0 каждые 4 часа, 3-й и 4-й день болезни—по 1,0 через каждые 6 часов, 5-й день—по 1,0 каждые 8 часов и 6-й день—по 1,0 каждые 12 часов.

Клинический эффект нередко достигался дачей относительно малых доз препарата (2,0—3,0 на протяжении 2 дней). Но полученный эффект являлся преходящим, весьма часто наступало обострение заболевания, и нередко оно переходило в хроническую форму.

По данным разработки историй болезни, сульфонамидные препараты были применены при лечении 42,3% всех больных дизентерией, причем их назначали при всех формах дизентерии.

В табл. 76 показано, при каких формах дизентерии и какие сульфонамидные препараты применялись во время Великой Отечественной войны (по материалам разработки историй болезни).

Таблица 76

Распределение больных дизентерией, леченных сульфонамидными препаратами, по тяжести лечения (в процентах ко всем леченным сульфонамидами)

Сульфонамидные препараты Формы по тяжести течения	Сульфидия	Сульфазол	Прочие препараты и сочетание нескольких препаратов	Всего
Тяжелая	10,2	0,4	0,4	11,2
Средней тяжести . . .	36,6	2,1	2,6	41,3
Легкая	42,3	1,6	3,8	47,5
Итого . . .	89,1	4,1	6,8	100,0

Из табл. 76 видно, что количество леченных сульфонамидными препаратами больных отдельными формами дизентерии в общем соответ-

ствует удельному весу этих форм среди всего количества дизентерийных больных.

Наиболее часто был применен сульфидин (как один из наиболее распространенных в то время препаратов, к тому же плохо всасывающийся и поэтому создающий достаточную концентрацию в кишечнике).

Эффективность сульфонамидных препаратов в значительной степени зависела от сроков их применения, что видно из табл. 77, показывающей продолжительность патологического стула у лечивших сульфонамидами больных дизентерией, в зависимости от сроков применения препаратов.

Таблица 77

Распределение больных дизентерией, леченных сульфонамидными препаратами, по продолжительности патологического стула и дню начала лечения сульфонамидами (в процентах)

Продолжительность патологического стула	День начала лечения						Всего
	1—2-й	3—4-й	5—6-й	7—10-й	позже 10-го дня	не установлен	
1—4 дней	1,3	1,8	0,2	0,2	0,1	0,03	3,6
5—7 дней	2,1	5,6	3,3	0,6	0,3	—	11,9
8—10 »	1,3	4,6	6,3	4,0	0,4	0,3	16,9
11—15 »	0,9	3,3	4,4	6,1	2,6	0,3	17,6
16—20 »	0,4	0,7	1,8	2,6	3,7	0,2	9,4
Более 20 дней	0,7	1,6	3,0	5,2	16,1	0,8	27,4
Не установлена	0,3	1,1	1,5	2,1	6,9	0,3	12,2
Патологический стул отсутствовал	0,1	0,4	0,1	0,2	0,1	0,1	1,0
Итого	7,1	19,1	20,6	21,0	30,2	2,0	100,0

Время назначения сульфонамидных препаратов от начала болезни существенным образом отражалось и на исходах заболевания.

Так, по данным разработки историй болезни, в группе больных дизентерией, леченных сульфонамидными препаратами с исходом в полное выздоровление, оно наступило у 51,9% больных, начавших лечение в первые 5 дней от начала заболевания, у 21,8% больных, лечение которых было начато в сроки 7—10 дней от первых проявлений болезни, и у 26,3% больных, которым сульфонамиды были назначены позднее 10-го дня от начала болезни.

По мере удлинения сроков назначения медикамента от начала болезни увеличивалось количество больных с долго неуставляющейся нормализацией стула, а также случаев заболеваний с неблагоприятным исходом (остаточные патологические явления, переход в затяжное и хроническое течение).

Наиболее старое из специфических средств лечения—серотерапия, т. е. лечение антитоксической сывороткой, при тяжелых токсических формах дизентерии дает наибольший эффект. Этот вид лечения нашел очень ограниченное применение в условиях Великой Отечественной войны. Так, по данным разработки историй болезни, сывороточное лечение было применено у 2,3% всех больных дизентерией; антитоксическая сыворотка (антитоксическая сыворотка НИИСИ, поливалентная) чаще применялась

при лечении больных «токсической» формой дизентерии; в этой группе она была применена у 9,8% больных. В группе же больных «инфекционной» формой дизентерии (без выраженных явлений общего токсикоза) антитоксическая сыворотка была применена всего у 1,8% больных.

В самое последнее время А. Ф. Билибин предложил новый препарат — серебряную соль сульфатпазола. Препарат этот применялся в клизмах в виде дисперсных взвесей, по данным автора, весьма успешно.

В результате сравнительных наблюдений стремление излечить дизентерию каким-либо единым методом или препаратом было оставлено, так как лечение больных дизентерией оказалось успешным не с помощью отдельных лечебных препаратов, а путем комплексной терапии, не только направленной на уничтожение возбудителя и дезинтоксикацию, но и воздействующей на нервнорегуляторные аппараты, а также повышающей общую и местную реактивность организма.

Этот принцип в еще большей степени должен соблюдаться при лечении хронической дизентерии.

Болевые ощущения, зависящие от спастического состояния кишечной мускулатуры, устраняются действием атропина, больших доз белладонны и местным применением тепловых процедур (грелки на живот, диатермия). При токсических формах весьма важно общее согревание больного.

Меры профилактики и борьбы с дизентерией, проводившиеся в период войны, изложены в т. 32 в разделе «Дизентерия» В. Т. Михайловским.

Систематически проводившиеся в войсках противозидемические мероприятия по борьбе с дизентерией, система профилактических осмотров, активное раннее выявление больных дизентерией, а также острыми кишечными заболеваниями, своевременная первичная изоляция и госпитализация больных дизентерией и подозрительных на дизентерию, а также своевременное и полное лечение их сыграли положительную роль в борьбе с дизентерией в годы Великой Отечественной войны.

Наилучшим показателем успешности профилактических и лечебных мероприятий было систематическое, начиная с 1943 г., снижение заболеваемости дизентерией, а также значительное снижение летальности. Если принять летальность первого года войны (с июля 1941 г. по июль 1942 г.) за 100, то показатели летальности в последующие годы были такими: для второго года — 74,0%, для третьего — 18,0%, для четвертого — 8,0% и для послевоенных месяцев 1945 г. — 4,0%. Таким образом, летальность на четвертом году войны снизилась по сравнению с первым годом в $12\frac{1}{2}$ раз. К концу войны показатели в отношении как заболеваемости дизентерией, так и ее лечения были, следовательно, лучше даже показателей довоенного периода.

**КРЫМСКАЯ
ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ
ЛИХОРАДКА**



ИСТОРИЯ ОБНАРУЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ

История медицины знает немало примеров, когда военные врачи в зонах действующих армий обнаруживали и изучали новые заболевания.

В первую мировую войну 1914—1918 гг. военные врачи впервые столкнулись с широким распространением инфекционной желтухи, трапезной лихорадки, эпидемического энцефалита, паратифа С.

В течение Великой Отечественной войны медицинской службе Советской Армии непрестанно приходилось обнаруживать очаги эпидемических заболеваний, оставленные противником на территории, которая была им временно оккупирована. Наряду с ликвидацией очагов известных заболеваний, медицинской службе Н-ских армий пришлось обнаружить и изучить на Крымском полуострове новое заболевание, не описанное в литературе до последнего времени. Летом 1944 г. при проведении санитарно-эпидемиологической разведки после освобождения Крымского полуострова от немецко-румынской оккупации медицинская служба армии получила сообщение о двух смертных случаях от неясного и необычного по своей клинической картине заболевания, возникшего среди лиц, начавших сеноуборку в первых числах июня в северо-западной части Крыма.

Командированная группа армейских специалистов установила, что заболевание, от которого погибли два человека, по своей клинической и патологоанатомической картине не укладывается в рамки известных нозологических единиц.

Тщательное и всестороннее изучение армейскими специалистами характера и условий возникновения первых случаев заболевания как на месте, так и в лабораториях позволило в июне же заподозрить появление в Крыму нового необычного инфекционного заболевания, сопровождающегося симптомами кровоточивости, вследствие токсического поражения капилляров. По всей вероятности, это заболевание передается степными клещами. Первоначально заболевание было названо «острым инфекционным капилляротоксикозом».

По просьбе Медицинского отдела армии в июле 1944 г. в Крым была направлена научная экспедиция, которую возглавлял проф. М. П. Чумаков, с целью изучения на месте нового эпидемического заболевания. В состав экспедиции входили эпидемиологи, вирусологи, микробиологи, паразитологи, патологи и клиницисты; были тщательно изучены вопросы эпидемиологии, этиологии и клиники нового заболевания.

На основании углубленной критической оценки всех полученных материалов и результатов исследований новое заболевание, по предложению проф. М. П. Чумакова, было названо «крымской геморрагической лихорадкой».

Нет достоверных оснований считать, что указанное заболевание существовало прежде в Крыму или в смежных южных областях Украины и РСФСР в виде эпидемических вспышек или в виде отдельных случаев. По свидетельству врачей, издавна работавших в Крыму, подобное заболевание никогда прежде не наблюдалось.

Однако имеются указания, что в 1942 г. во время немецко-румынской оккупации Крыма, с апреля по июль, в румынских госпиталях в Симферополе и в Богдановке содержались больные (поступавшие из степных районов Крыма, Раздольненского и др.) со своеобразной картиной заболевания. Больные страдали желтухой, протекавшей с подъемом температуры через 5—6 дней. У большей части больных отмечались кровотечения из носа, из кишечного тракта и кровоизлияния в кожу. Заболевания сопровождалась большой летальностью. Возбудитель заболевания и его природа не были установлены и, по свидетельству румынских и местных врачей, они впервые столкнулись с подобным заболеванием (И. Р. Дробинский).

ОПИСАНИЕ ЭНДЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ

Первые случаи заболевания крымской геморрагической лихорадкой были зарегистрированы в степных районах северо-западной части Крымского полуострова. В последующее время заболевания были выявлены и в восточных степных районах Керченского полуострова. В горно-лесистых районах Крыма, на побережье Черного моря заболевания крымской геморрагической лихорадкой совершенно не наблюдались.

Места, где возникали заболевания, были покрыты травянистой растительностью (крымская степь). Фауна района, где встречались случаи заболевания крымской геморрагической лихорадкой, может быть охарактеризована следующими данными. Из хищных животных в крымской степи распространена лисица, в заброшенных населенных пунктах удавалось видеть ласку, а в степи—единичных светло окрашенных степных хорьков. Из грызунов в степных районах Крыма наблюдалось большое количество зайцев. На зайцах имелось много личинок и нимф клещей. В местностях заболеваний крымской геморрагической лихорадкой первое место по численности и плотности среди грызунов занимали полевки. Плотность их в западных частях Крымского полуострова была значительная. Падежа среди полевок не наблюдалось. Присосавшихся клещей, личинок и нимф на полевках найдено не было (А. Г. Гробов).

В степных районах Крыма встречался в начале лета суслик малый и суслик крапчатый. Количество жилых норок на гектар доходило до 600 (А. Г. Гробов). На выловленных сусликах не было обнаружено никаких эктопаразитов, кроме блох. Из других грызунов в северо-западных районах Крыма изредка встречались полевые мыши, хомяки, хомячки и большие тушканчики. Из насекомоядных водился лишь еж. На ежах были обнаружены личинки и нимфы иксодовых клещей.

В 1944 г. в крымской степи отмечалось необычное изобилие различных птиц, в том числе перелетных, могущих быть переносчиками различных кровососущих членистоногих из других стран. Из хищных птиц в районе заболеваний водился степной орел и степная пустельга (соколог).

В мелких населенных пунктах степных районов водились в большом количестве удода обыкновенные, турки золотистые и сизоворонки; в степи—огромные стаи скворцов, куropаток, перепелов и степного жаворонка.

В населенных пунктах степи было большое количество ласточек. Птицы свивали гнезда в каменных расщелинах колодцев, вследствие чего вода, естественно, загрязнялась пометом птиц, их эктопаразитами, а иногда и трупами. Падежа среди хищников, грызунов и птиц степи установлено не было.

В районах, где возникли заболевания, имелось большое количество крупного рогатого скота, а в некоторых местах и мелкого. Падежа среди скота не было. Заклешивание скота было чрезвычайно интенсивным, преимущественно родом *Hyalomma marginatum*.

Из домашних животных в поселках степной части Крыма имелись в небольшом количестве собаки и кошки. Ни среди собак, ни среди кошек падежа не отмечено. В ряде населенных пунктов Керченского полуострова, где регистрировались случаи заболевания крымской геморрагической лихорадкой, кошки переносили какое-то заболевание, сопровождавшееся параличами.

Из членистоногих степных районов Крыма, в которых были обнаружены случаи заболевания крымской геморрагической лихорадкой, можно было отметить москитов и клещей рода *Hyalomma* с преобладанием вида *Hyalomma marginatum*. В начале июля их было много на домашних животных (коровах и лошадях); клещи попадались и в траве. Достаточно было полежать на земле минут 10, чтобы *Hyalomma marginatum* напал на человека в количестве 30—40 экземпляров. Иногда клещи нападали на людей и при хождении их по степи. Эти клещи в большом числе встречались в очагах заболевания. Тщательные наблюдения и многочисленные сборы насекомых показали, что других иксодовых клещей в очагах заболеваний в период обследования последних не было. *Hyalomma marginatum* был доминирующим видом.

При раскопке нор грызунов в некоторых из них было обнаружено несколько экземпляров небольших клещей, принадлежащих к семейству Trombidridiidae и подсемейству Egrithraeidae; род же и вид этих клещей еще не определены. Поэтому они предварительно были названы «краснотелочными клещами». Они были найдены в тех районах, откуда поступали больные. Эти клещи в значительно большем количестве были найдены в норах, главным образом на участках со скошенными зерновыми культурами, на подсолнечных полях, под стогами соломы. Эти клещи встречались в степи не повсеместно. В некоторых точках, свободных от заболеваний, они вообще не обнаружены, в других выявлены лишь единичные экземпляры (П. П. Перфильев).

СТАТИСТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

В Крыму летом 1944 г. было зарегистрировано 162 случая заболевания геморрагической лихорадкой. Истинное количество заболеваний было немного выше, но часть их (в пределах 20—30 случаев заболеваний в северо-западных районах Крыма) прошла незарегистрированной и под другим диагнозом ввиду легкости течения, неполного обследования больных и незнания врачей с новым заболеванием. Следует полагать, что количество заболеваний было также выше в некоторых районах Керченского полуострова, где в июне—июле 1944 г. еще не была в достаточной мере восстановлена сеть здравоохранения. Таким образом, правильнее считать,

что в Крыму летом 1944 г. имели место свыше 200 случаев этого заболевания.

Со времени обнаружения первого случая заболевания крымской геморрагической лихорадкой в июне было отмечено 32 таких случая, в июле—89, в августе—36 и в сентябре—5.

Наибольшее количество заболеваний крымской геморрагической лихорадкой падало на вторую и третью декаду июля, после чего наблюдалось значительное снижение заболеваемости, вплоть до полного ее прекращения во второй декаде сентября.

Достоверные случаи заболеваний были зарегистрированы в районе 63 населенных пунктов Крыма.

В подавляющем большинстве указанных пунктов был зарегистрирован один-два случая заболевания; в отдельных пунктах это количество достигало не более 5 за весь эпидемический период.

Сопоставление чисел случаев заболеваний среди местного населения степных районов Крыма и пришлого, принимавшего участие в сельскохозяйственных работах с конца июня по сентябрь 1944 г., представлено следующими цифрами.

	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Всего
Местное население	6	16	4	3	29
Пришлое население	26	73	32	2	133
Итого	32	89	36	5	162

Из этого сопоставления следует, что максимум заболеваний в обеих группах совпадает с разгаром полевых работ. Хотя заболевшие из местного населения работали в степи всю весну и первые летние месяцы, максимум заболеваний и среди них падал на июль. Пришлое население начало работу в степи 25 июня и закончило 15 августа. Однако часть людей из пришлого населения работала на сенокосе с конца мая, а затем заканчивала хлебоуборку в сентябре; среди работавших в этой группе в мае или сентябре также почти не наблюдалось случаев заболевания.

Приведенные данные показывают, что заболевания носили рассеянный, одиночный характер. Случаев контактных заражений отмечено не было. Заболевания были зарегистрированы только среди лиц, работавших и ночевавших в степи. Из заболевших 90,0% круглосуточно находились в степи.

Укусы клещей отмечали 87,8% обследованных, причем в $\frac{1}{3}$ случаев были многократные укусы, в $\frac{1}{5}$ всех случаев найдены всосавшиеся клещи (в одном случае было снято с тела одновременно 18 клещей). В остальных случаях больные заявляли о том, что они не помнят укусов клещей.

Эти данные позволяют сделать заключение, что заболевания крымской геморрагической лихорадкой наблюдалось лишь в степных районах Крымского полуострова. Заболевания зарегистрированы были в большом числе пунктов, но по каждому пункту отмечены лишь единичные, спорадические случаи. Вспышка заболеваний совпала с периодом массовых сельскохозяйственных работ в степи; в большинстве случаев больные крым-

ской геморрагической лихорадкой утверждали, что до болезни они подвергались в степи укусам клещей.

По данным проф. Н. П. Перфильева и С. П. Пионтовской, А. Г. Гробова и др., единственным массовым видом кровососущих паразитов в крымской степи в районах заболеваний являлся иксодовый клещ *Hyalomma marginatum* Koch. Комаров, москитов и других кровососущих двукрылых в степи почти найдено не было.

По сведениям, поступившим от местного населения, весной и в начале лета 1944 г. наблюдалось необычно большое количество клещей по сравнению с прошлыми годами (М. П. Чумаков).

Эпидемиологические данные с очевидностью показывают, что резервуаром вируса крымской геморрагической лихорадки является степной иксодовый клещ *Hyalomma marginatum*, который, нападая на человека в период своей биологической активности, заражает его вирусом.

О восприимчивости человека к вирусу крымской геморрагической лихорадки литературных указаний нет; не имеется также данных и об иммунитете после перенесенного заболевания.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗЫСКАНИЯ

Уже первые эпидемиологические обследования позволили считать новое крымское заболевание не контактным и возникшим, вероятнее всего, в результате укусов человека клещами, но необходимо было исключить этиологическую роль алиментарного и водного факторов.

Произведенное в этом направлении специальное обследование (Картман, Мангуби) показало, что алиментарный и водный факторы в этиологии крымской геморрагической лихорадки никакой роли не играют. Подавляющее большинство заболевших питалось только из общего кухонного котла; однако на этой же пище падалились и неболевшие. Питание было достаточно калорийным (3 500—3 600 кал.) и содержало все необходимые пищевые элементы (в частности, витамин С). Подавляющее большинство заболевших пило только хлорированную воду; ту же воду пили лица, работавшие вместе с заболевшими, но оставшиеся здоровыми. Никаких патогенных микроорганизмов (в том числе и лептоспир) в питьевой воде обнаружено не было.

Развернутые бактериологические, серологические и биологические исследования материалов (исследования крови на выделение гемокультур, стерильность, на малярийных плазмодиев и серологические исследования с постановкой реакций Видала, Вейль-Фелкса, Райта, а также с тулярийным антигеном), взятых у больных в разные сроки заболеваний, причем многократно, оказались отрицательными. Отрицательными были также посевы кала и мочи на тифо-паратифозную группу микробов и на дизентерийную.

Таким образом, широкий комплекс бактериологических и серологических исследований дал возможность исключить ряд известных заболеваний и одновременно привел к отрицательным результатам в попытках обнаружить возбудителя бактериологическим методом.

Опыты с заражением животных (заражение морских свинок материалами, взятыми от больных) проводились уже при обследовании первых случаев заболевания и были продолжены в более широких масштабах при последующих заболеваниях. Однако эти опыты оказались малоуспешными и получить вирус таким путем, равно как и вызвать характерное заболевание у зараженных морских свинок, не удалось.

В сериях опытов, поставленных руководителем экспедиции проф. М. П. Чумаковым, на морских свинках нельзя было отметить ни лихорадки, ни кровотечений, ни каких-либо специфических симптомов. Отрицательные опыты на морских свинках позволяли отвергнуть риккетсиозную этиологию геморрагической лихорадки.

Что касается опытов на обезьянах, то в одном из них наблюдались некоторые подозрительные симптомы. Обезьяна Утес спустя неделю после заражения фильтратом эмульсии из органов трупа стала худеть, ослабла, у нее отмечалась однажды повторная рвота на протяжении 15 минут; появилась вялость. Однако ни сколько-нибудь регулярного повышения температуры тела, ни геморрагических симптомов у этой обезьяны, как и у двух других обезьян, зараженных свежей кровью людей, отмечено не было.

Положительные результаты были получены при заражении кошек кровью двух больных, взятой на 2-й и 4-й день болезни, в то время как заражение кровью третьего больного на 10-й день болезни уже не дало соответствующего результата.

При заражении двух молодых кошек дефибринированной кровью больного (4-й день болезни), введенной межмышечно в дозе 5 мл, одна из них заболела через 6 суток после инъекции, а вторая—через 9 суток. Обе кошки имели одинаковые симптомы заболевания: повышение температуры на $1,5-2,5^{\circ}$, временами потрясающий озноб, лихорадка в течение 4—8 суток, потеря аппетита, веса, взъерошенная шерсть, неуверенная походка, крайне замедленные, не гибкие движения, сильная сухость во рту, рвотные движения; у одной кошки был обморок (М. П. Чумаков). Анализы крови, произведенные на высоте лихорадки, показали лейкопению и большое увеличение процента палочкоядерных нейтрофилов, т. е. ранний и весьма резкий сдвиг влево, столь характерный для тяжелых случаев геморрагической лихорадки у людей. В моче этой кошки обнаружен белок $0,2\frac{0}{100}$ и свежие эритроциты. После падения температуры кошка вскоре погибла. На секции у нее в желудке и в кишечнике обнаружена дегтеобразная изменившаяся кровь и единичные кровоизлияния на слизистой. Другая кошка погибла несколько позже, причем у этой кошки в желудке и в тонком кишечнике были следы дегтеобразной кровянистой массы.

На высоте лихорадки у зараженных кошек бралась кровь из сердца и вводилась здоровым кошкам межмышечно по 7 мл в дефибринированном виде. У вновь зараженных кошек появлялась высокая температура, рвота с кровью, кровь в кале. На вскрытии у них была найдена кровь в желудке и кишечнике. Во второй серии опытов были получены совершенно аналогичные результаты. Таким образом, в двух сериях заражения кошек материалом от больных людей удалось воспроизвести у животных характерные симптомы геморрагической лихорадки.

Еще более яркие картины геморрагического синдрома были получены в опытах на белых мышах. В первых опытах члены экспедиции долго не могли установить каких-либо признаков специфической реакции мышей на заражение материалами от людей, и поэтому вначале создалось мнение о невосприимчивости белых мышей к возбудителю геморрагической лихорадки.

В дальнейшем М. П. Чумакову удалось наблюдать у некоторых мышей спустя 42—48 дней после первичного заражения носовые или желудочно-кишечные кровотечения с летальным исходом.

Материалами от этих мышей были успешно заражены новые мыши, в 4 сериях проведены пассажи вируса на мышах.

Изучение патогенности вируса крымской геморрагической лихорадки на различных животных (обезьяны, кошки, овцы, свиньи, ежи, кролики, зайцы, морские свинки, белые крысы, белые мыши) показало, что только кошки, молодые кролики и, возможно, мыши восприимчивы к заражению и в некоторых случаях болеют, давая характерную клиническую картину заболевания. Однако и эти животные заболевают весьма нерегулярно, давая бессимптомную картину болезни, что лишает возможности поддерживать на них штаммы вируса крымской геморрагической лихорадки. Можно считать, что, повидимому, только человек является вполне восприимчивым к вирусу крымской геморрагической лихорадки.

Вирус крымской геморрагической лихорадки хорошо фильтруется через фильтры; может длительно сохраняться на холоде, в леднике, в нативной или высушенной сыворотке крови под вакуумом, специфически взаимодействует с иммунной сывороткой крови выздоровевших после крымской геморрагической лихорадки как в реакции нейтрализации, так и в реакции связывания комплемента (М. П. Чумаков, 1944—1945, и др.). Все эти данные укрепляют мнение о вирусной природе крымской геморрагической лихорадки.

Выяснив, что в экспериментальных условиях в пассажах на кошках и белых мышах успешно воспроизводится наиболее характерные симптомы геморрагической лихорадки, экспедиция приступила к поискам вируса в клещах, заподозренных в качестве переносчиков заболевания. Клещи *Hyalomma marginatum* и красноклеточные были собраны в очагах заболевания, разобраны по видам (С. П. Пионтковская). Две кошки были заражены фильтрованными (через фильтр Зейтца) эмульсиями из 200 и 140 экземпляров клещей *Hyalomma* и две кошки—нефильтрованными эмульсиями красноклеточных клещей. Заболели кошки только в опытах с *Hyalomma marginatum*.

Параллельно с опытами на кошках проводилось заражение мышей фильтратами клещевых эмульсий; при этом были получены успешные результаты еще в двух сериях опытов.

Таким образом, первые попытки исследования клещей на вирусоносительство дали достаточно убедительный положительный результат: клещи этого вида являются, очевидно, хранителями вируса и, следовательно, наиболее вероятным переносчиком геморрагической лихорадки в условиях Крыма. Красноклеточные клещи в произведенных опытах не содержали в себе вируса геморрагической лихорадки (М. П. Чумаков).

Начатое П. П. Перфильевым и продолженное С. П. Пионтковской и А. Г. Грозовым в 1944 г. паразитологическое исследование ряда пунктов заболеваний установило преимущественное значение искомого клеща *Hyalomma marginatum* Koch. как возможного переносчика изучаемой инфекции.

При обследовании районов, где встречались случаи заболевания крымской геморрагической лихорадкой летом 1944 г., единственным кровососущим клещом, нападавшим на человека, был *Hyalomma marginatum*. Этот «двукозыйный» клещ связан в своем жизненном цикле со скотом и дикими животными (зайцем в первую очередь). Наибольшая активность взрослых клещей обычно наблюдается весной и в первой половине лета.

До настоящих исследований клещи этого рода и, в частности, *Hyalomma marginatum*, были известны как активные переносчики протозойных заболеваний сельскохозяйственных животных на юге СССР.

Установлен факт перезимовки вируса во взрослых клещах, что говорит о возможности в межэпидемическом периоде длительного сохранения

вируса в самом переносчике. Кроме того, вирус был обнаружен в нимфах клещей, длительно питавшихся кровью зайцев. По данным С. П. Пионтовской, зайцы в крымской степи имеют особое значение в распространении клещей, которых они выкармливают на себе. У животных и людей, которые подверглись нападению зараженных вирусом клещей, нередко развивалась бессимптомная инфекция. Это совпадает с частым обнаружением специфических антител у людей, не имевших клинических проявлений заболевания и вообще не болевших; специфические антитела были выявлены также у обследованных домашних и диких животных, находившихся в очагах заболеваний. Таким образом, в эпидемиологическом отношении крымская геморрагическая лихорадка характеризуется сезонностью (весенне-летний период), эндемичностью, распространением заболеваний среди людей, работающих или временно живущих в степи, полным отсутствием контагиозности среди людей.

ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ПО ПАТОГЕНЕЗУ, ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ГИСТО-ПАТОМОРФОЛОГИИ КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Патогенез крымской геморрагической лихорадки недостаточно изучен. Вирус попадает в кровеносную систему через укусы клеща, как это вытекает из вирусологических, а также паразитологических и эпидемиологических исследований. После короткого инкубационного периода (7—14 дней) наступает заболевание. Большинство авторов, изучавших описываемое заболевание, считает, что в основе наблюдаемых при крымской геморрагической лихорадке циркуляторных расстройств, высшим проявлением которых является геморрагический синдром, лежат нарушения вегетативно-сосудистой иннервации, возникающие на почве поражения как центральных, так и периферических нервных аппаратов, регулирующих состояние сосудистой стенки, в частности, ее проницаемость.

При поражении вазомоторных центров наступает падение сосудистого тонуса, расширение сосудов и усиление их кровенаполнения, повышение проницаемости капилляров с последующим развитием кровотечений.

От характера, степени и локализации нарушений вегетативно-сосудистой иннервации зависит и клиническая картина заболевания. В одних случаях имеет место лишь гиперемия лица, конъюнктивы и слизистой неба и глотки, резкое гиперемизирование сосудов склеры, в других—к этим симптомам присоединяется анантема, геморрагическая сыпь, в третьих,—наряду с перечисленными симптомами, наблюдаются кровоизлияния и кровоточивость в различных комбинациях. Расстройство циркуляции все же носит более или менее выраженный регионарный характер.

Патологоанатомические данные (В. П. Лидманенко) также показывают преобладание перво-сосудистой патологии: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледны, иногда с желтоватым оттенком. На коже, главным образом груди, живота и конечностей, редко шеи и лица, точечные и более крупные кровоизлияния, преимущественно округлой формы темнокрасного или буровато-красного цвета; изредка крупные кровоизлияния обнаруживаются на слизистой оболочке нижней губы.

Твердая мозговая оболочка несколько напряжена, в спинах ее обнаруживается различное количество жидкой и свернувшейся крови. Мягкие мозговые оболочки то резко, то умеренно гиперемированы.

Мозговая ткань в той или иной мере отечна. Ткань мозга резко или значительно полнокровна, иногда с точечными кровоизлияниями в белом веществе. Ткань спинного мозга малокровна, несколько дряблая.

Серозные покровы блестящие, влажные; иногда имеются немногочисленные мелкие кровоизлияния на плевре и эпикарде.

Слизистая дыхательных путей бледна или слабо гипоремирована. Легкие обычного объема, полнокровны, иногда с плотными, суховатыми, темнокрасными или бурокрасными различной величины безвоздушными фокусами, преимущественно в нижних долях. Сердце не увеличено. Миокард чаще малокровен. Интима крупных сосудов без изменений.

Слизистая глотки и пищевода бледна. В полости желудка от незначительного количества до 800 мл жидкой крови, а иногда и грязнокрасные сгустки. Слизистая оболочка диффузно багрово-красного цвета, без каких-либо патологических наложений или повреждений. В просвете тонкого кишечника небольшое или очень значительное количество жидкости буровато-вишневого цвета: слизистая оболочка на всем протяжении темно-багрового цвета, без видимых патологических изменений.

В толстом кишечнике различное количество дегтеобразной массы; слизистая оболочка преимущественно верхнего отдела грязнокрасная, в других отделах—сероватого цвета.

Печень малокровна, серовато- или буровато-желтого цвета. Почки нормальных размеров, они значительно полнокровны; более полнокровны пирамидки, чем кора. Иногда на слизистой оболочке лоханок—кровоизлияния, слизистая мочеточников и мочевого пузыря бледная.

Селезенка в пределах среднего размера, нормальной консистенции, иногда дрябловата, темнокрасного цвета, без соскоба пульпы. Костный мозг губчатых костей красного цвета, трубчатых костей—желтый. Надпочечники, щитовидная железа и гипофиз без видимых изменений.

По приведенным данным, патологоанатомический процесс характеризуется расстройством кровообращения во всех органах. Однако на фоне этих диффузных циркуляторных расстройств выделяется закономерное и резко выраженное расстройство кровообращения: в желудочно-кишечном тракте, в легочной ткани, в коже и слизистых. Гистологическое исследование обнаружило в некоторой части случаев кровоизлияния в слизистую желудочно-кишечного тракта. Столь же постоянны кровоизлияния в легочную ткань. Дегенеративные изменения были найдены в паренхиматозных органах: печени, почках, мышце сердца (В. П. Лидманенко).

Патоморфологические изменения в центральной нервной системе были обнаружены во всех случаях и они отличаются постоянством. Изменения эти выражаются в первую очередь в расстройстве кровообращения. Наибольшие изменения наблюдаются в коре, белом подкорковом веществе, в подкорковых узлах. Гистоморфологические изменения в нервной системе заключаются в отеке, дегенеративных изменениях и разрушении отдельных нервных клеток и глии, образовании лимфоидных инфильтратов вокруг сосудов в виде «муфт», субмилиарных некрозов и очаговой пролиферации клеток глии. На основании гистоморфологических и клинических данных А. Ф. Билибин предполагает в патогенезе геморрагических лихорадок следующие этапы: 1) раннее и преимущественное поражение вирусом эндотелия; 2) циркуляция вируса в крови; 3) действие вируса на кроветворные органы; 4) геморрагический диатез; 5) нарушение водного и белкового обмена; 6) воспалительно-токсическое поражение паренхиматозных органов (печень, легкие, сердечно-сосудистая система, почки и т. д.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Заболевание обычно начинается внезапно: появляется высокая температура, озноб (30,0% всех случаев), сильные головные боли, ломота во всем теле, боли в пояснице (63,0% случаев), иногда рвота и нарастающая адинамия. Продромальный период, как правило, отсутствует.

В течение первых суток температура достигает обычно 40°, в течение 3—4 суток держится на высоких цифрах и затем ступенчато падает. Критическое падение лихорадки отмечено лишь в 13,0% всех случаев. Высота максимального подъема температурной кривой и течение лихорадочного периода не у всех больных одинаковы. Суточные колебания температуры в течение первых дней заболевания обычно незначительны. Продолжительность лихорадочного периода даже в неосложненных случаях довольно разнообразна и колеблется от 4 до 12 дней. В половине всех случаев лихорадочный период заканчивается на 8—9-й день.

На 4—5-й день болезни, реже на 3-й и совсем редко на 2-й день от начала заболевания температура, не доходя обычно до нормы, значительно снижается и затем на следующий день вновь повышается. Обычно после этого вторичного подъема, нарастающего в течение 1—2 суток, и начинается лизис, продолжительность которого различна, но чаще всего равна 3—5 дням. В 10,0% случаев вторичный подъем (горб) несколько превышает высоту температуры, предшествовавшей ее снижению.

Необходимо отметить нередко наблюдаемое изменение характерной температурной кривой в зависимости от возникающих кровотечений и присоединяющихся осложнений.

Общими для всех больных, страдавших крымской геморрагической лихорадкой, являлись резко выраженные сосудистые расстройства, часто характеризовавшиеся появлением в лихорадочном периоде геморрагического синдрома. Кожа лица, шеи и иногда верхней части грудной клетки резко гиперемирована. Слизистые склер и конъюнктив резко инъектированы. Зев, особенно мягкое небо и язычок, а иногда и слизистая глотки гиперемированы. Сосуды миндалин расширены, но последние не увеличены. Часто на первый день заболевания возникали носовые кровотечения и нередко кровоточивость десен. Со 2-го дня начинает появляться мелкоточечная энантема на мягком небе, в 85,0% случаев—петехиальная, а в остальных—розеолезная сыпь, обычно не обильная. Сыпь может быть обнаружена на коже боковых сторон груди, живота и на его передней стенке. Начиная с 3-го дня и особенно на 4-й день появляются: кровавая

рвота, кровохаркание, кишечные кровотечения, а иногда и гематурия, а у женщин маточные кровотечения.

Наряду с указанными явлениями, у значительного числа больных на губах развиваются трещины и экскориации. На коже в области рта и носа иногда появляются наполненные геморрагическим содержимым герпетические пузырьки. Значительно реже могут быть отмечены кровоизлияния на слизистой рта и в единичных случаях—незначительные по размерам кровоизлияния на коже конечностей.

Продолжительность существования энантемы не превышает 5—7 дней; что касается экзантемы и кровоизлияний, то быстрота их угасания колеблется от нескольких дней до 3 недель.

Геморрагический синдром, носовые, кишечные кровотечения, кровавая рвота и кровохаркание в 85,0% случаев сопровождают заболевание. Иногда может быть отмечена кровоточивость десен и слизистой полости рта без видимых их поражений. Все случаи кровотечений, за исключением кровотечений из носа, наблюдаются в лихорадочном периоде заболевания, преимущественно на 4—6-й день, и отличаются своей интенсивностью и длительностью.

Со стороны внутренних органов и прежде всего со стороны сердца какие-либо изменения при объективном исследовании не обнаруживались. При выслушивании тоны сердца несколько глухие, шумы, несмотря на высокую температуру и значительные кровопотери, выслушиваются очень редко. К признакам, имеющим большое диагностическое значение, следует отнести отставание пульса от температуры, наиболее выраженное в разгар заболевания и в первые дни падения температуры. При обильных кровотечениях отставание пульса может значительно усиливаться.

В разгар заболевания пульс мягкий. В стадии выздоровления отмечается лабильность пульса при самой незначительной нагрузке. У многих больных наблюдается выраженная в той или иной степени артериальная гипотония. Особой разницы в цифрах артериального давления у лиц с геморрагическим синдромом и без него отметить нельзя.

При исследовании капилляров ногтевого ложа выявляется почти полное отсутствие активных капилляров с наличием общего бледного фона. В отдельных случаях капилляры представляются в виде укороченных петель, далеко расположенных друг от друга. Исследование точечных кровоизлияний капилляроскопическим методом на коже боковых поверхностей тела показало, что в каждом из них имеется по 2—3 капилляра, патологически расширенных с вышедшими из кровяного русла форменными элементами (Н. В. Раева).

Изменения со стороны органов пищеварения носят значительный характер. Язык обычно обложен беловатым налетом, часто суховат; у больных с кровоточивостью из десен, слизистой рта, кровавой рвотой и кровохарканием нередко отмечается неприятный запах изо рта. Имеют место язвенные стоматиты. Несмотря на сухость во рту, повышенной жажды у больных не отмечается.

Живот мягкий; в ряде случаев имеет место увеличенная печень и прощупывается селезенка; нередко оба органа уплотнены. Помимо кровавой рвоты и кишечных кровотечений, иногда у больных наблюдаются поносы и боли в животе, а у части больных—и тошнота. Боли в области печени и в животе можно поставить в связь с кровоизлияниями в глиссонову капсулу и органы брюшной полости (А. А. Колачев).

При микроскопическом исследовании кала больных в 80,0% случаев могут быть обнаружены свежие часто немногочисленные эритроциты,

причем иногда их обнаруживают даже у тех больных, которые не имеют признаков желудочно-кишечного кровотечения (В. В. Карташова).

Исследование желудочного сока в лихорадочном периоде даст лишь незначительное понижение соляной кислоты.

Дизурические расстройства встречаются редко, причем лишь в тяжелых случаях, чаще в агональном периоде. Суточное количество мочи в лихорадочном периоде снижено. Функциональная способность почек обычно не нарушена. В случаях с высокой альбуминурией отеков не бывает, артериальная гипертензия также не была отмечена (А. А. Колачев).

В моче в подавляющем большинстве случаев с первых дней заболевания обнаруживается белок, свежие эритроциты; количество белка варьирует от незначительного количества до 6‰. Количество эритроцитов—от 2—4 до 10 в поле зрения.

Довольно часто обнаруживаются единичные гиалиновые цилиндры. В типичных случаях крымской геморрагической лихорадки имеется азотемия в пределах от 55 до 85 мг%, причем эта азотемия держится на несколько дней дольше, чем альбуминурия (В. В. Карташова).

В остром лихорадочном периоде у всех больных имеются в той или иной степени нарушения со стороны нервной системы, причем они не всегда параллельны выраженности геморрагического синдрома; так, при малой интенсивности геморрагических явлений могут быть отмечены значительные нарушения со стороны нервной системы. Заболевание начинается с сильных головных болей, иногда сопровождающихся тошнотой, рвотой, ломотой в теле, особенно в пояснице. Как проявление общемозговых, токсико-инфекционных симптомов у больных с первых дней отмечается заторможенность и сонливость. Сознание, как правило, остается ясным. Наблюдаются зрительные и слуховые галлюцинации. Психомоторное возбуждение отмечается в единичных случаях. Менингеальные симптомы наблюдаются относительно редко (в 10,0—15,0% случаев), чаще в первые дни, и исчезают с падением температуры, а иногда и раньше. Симптом Кернига встречается чаще, чем ригидность мышц затылка. Из черепных нервов в процесс вовлекается только лицевой и подъязычный нервы, поражающиеся по центральному типу. Параличи мышц и атрофии не обнаруживаются. У четверти всех больных может быть отмечена гипомимия и гипокинез.

Из расстройств чувствительности часто наблюдаются гиперестезии в области живота, реже—в области надплечий по типу зон Захарьина Геда.

Сухожильные рефлексы у части больных повышены, у части—понижены; наблюдаются анизорефлексия, патологические рефлексы Бабинского, чаще Гордона и Оппенгейма, а также хоботковый рефлекс. Брюшные рефлексы понижены или неравномерны, реже они отсутствуют. Зрачковая реакция на свет ослаблена, чаще ослаблена реакция на конвергенцию и ослаблена сама конвергенция.

При исследовании крови обращает на себя внимание высокое содержание гемоглобина и эритроцитов в первые дни болезни. Количество гемоглобина и эритроцитов в более тяжелых случаях даже нарастает в течение первых 6—7 дней. С конца второй пятидневки количество эритроцитов несколько снижается и, не давая картины выраженной анемии, приходит к норме к концу третьей пятидневки.

Такое быстрое восстановление крови сопровождается хорошо выраженной регенераторной способностью крови. Параллельно с падением

эритроцитов количество ретикулоцитов возрастает до 18—25%, а иногда достигает 30—40%.

Белая кровь представляет совершенно иную картину. Ее изменения касаются как резкого уменьшения общего количества лейкоцитов, так и кратковременных сдвигов в лейкоцитарной формуле в сторону увеличения палочкоядерных нейтрофилов, причем наибольший подъем палочкоядерных не всегда параллелен лейкопении. Лейкопения с количеством клеток в 1 500—4 000 в первый период болезни может быть отмечена в половине всех случаев, в одной трети случаев количество лейкоцитов держится на субнормальных цифрах (от 4 000 до 6 000).

Выраженная лейкопения наиболее постоянна в остром лихорадочном периоде, но иногда она держится и в периоде выздоровления.

Довольно характерны изменения в лейкоцитарной формуле. Они сводятся к увеличению палочкоядерных за счет снижения общего процента нейтрофилов, а иногда и лимфоцитов. Особенно много палочкоядерных клеток встречается на 2—3-й день болезни. Сдвиг влево в первые пять дней может быть отмечен в 85,6% всех случаев. Палочкоядерный сдвиг нейтрофилов наблюдается рано и держится кратковременно. С другой стороны, сдвиг вправо за счет увеличения количества гиперсегментированных нейтрофилов передко обнаруживается в первые 10 дней болезни и более часто — на третьей-четвертой пятидневке.

Относительное количество лимфоцитов в первой пятидневке нормальное или нередко ниже нормы, но абсолютное их число резко снижено. При наиболее выраженной лейкопении количество лимфоцитов падает до 500—600 клеток в 1 мл. Эозинофилы в первые дни заболевания отсутствуют как в мазке, так и в толстой капле; появляются они с окончанием лихорадочного периода. Моноцитов в первые дни заболевания мало; случаи с повышенным моноцитозом крайне редки. С окончанием лихорадки в более поздние сроки число моноцитов увеличивается, но не выходит за границы нормы.

Таким образом, лейкопения при крымской геморрагической лихорадке, наиболее характерная для острого лихорадочного периода, сопровождается уменьшением всех форм лейкоцитов, причем восстановление лимфоцитов до нормального количества идет быстрее сегментоядерных нейтрофилов, что создает иногда картину относительного лимфоцитоза.

Количество кровяных пластинок при подсчете по Фолло падает с первых дней заболевания, доходя в отдельных случаях до 12 000. В четверти всех случаев тромбоцитопения на первой-второй пятидневке достигает 60 000—150 000; наиболее резко она выражена в период кровотечений и в случаях с тяжелым течением. Восстановление тромбоцитов происходит удивительно быстро и к моменту клинического выздоровления число тромбоцитов достигает нижней границы нормы.

РОЭ в половине случаев в первой пятидневке не превышает 10 мм в час, т. е. нормальная; в другой половине случаев РОЭ колеблется в пределах 10—30 мм в час. На второй пятидневке, т. е. в период капилляротии, РОЭ ускорена (В. В. Карташова).

РАСПОЗНАВАНИЕ, ОСЛОЖНЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ, ВОЕННО-ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И ПРОФИЛАКТИКА КРЫМСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Распознавание крымской геморрагической лихорадки прежде всего устанавливается на основании следующих клинических симптомов: внезапного начала заболевания, резкой головной боли и боли в пояснице, высокой температуры тела, необычной интенсивной красной окраски лица, шеи и иногда всей верхней половины груди, резкого расширения сосудов склер и конъюнктивы, носовых кровотечений, энантемы на мягком небе в первые дни заболевания с последующей геморрагической экзантемой на животе, на пояснице, на нижних и верхних конечностях. Геморрагии темнокрасного цвета и имеют различную величину—от булавочной головки до горошины. Кроме того, должны быть учтены и эпидемиологические данные: работа в степи и укусы клещей.

Из лабораторных данных может быть использована для ранней диагностики картина крови. В первые дни наблюдается заметное повышение количества гемоглобина и эритроцитов. В остром периоде имеет место лейкопения (до 1 500—2 500 клеток), кратковременный резкий сдвиг влево за счет увеличения числа палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитопения и тромбоцитопения.

Для дифференциальной диагностики может быть использовано и исследование кала; в 80,0% всех случаев при микроскопическом исследовании могут быть обнаружены свежие эритроциты; для ранней диагностики может быть также использована и реакция связывания комплемента (М. П. Чумаков), которая дает возможность подтвердить диагноз уже на 1—2-й день заболевания, а также ретроспективно по выздоровлении больного.

Реакция связывания комплемента пригодна для обнаружения в крови антигена в первые дни болезни, а антител—начиная с 7—8-го дня от начала болезни.

Наличие некоторого сходства в клинической картине крымской геморрагической лихорадки с москитной лихорадкой, клещевыми риккетсиозами, токсико-алиментарной алейкией и дальневосточным геморрагическим нефрозо-нефритом заставляет дифференцировать это новое заболевание от последних.

Первые случаи заболеваний крымской геморрагической лихорадкой диагностировались как сибиреязвенный сепсис, лихорадка паппатачи,

геморрагическая форма гриппа, малярия и клещевой сыпной тиф (И. Р. Дробинский).

Крымская геморрагическая лихорадка — заболевание, характеризующееся тяжелым течением и сравнительно длительным периодом выздоровления, что и определяет ее эвакуационную характеристику (А. А. Колачев). Эвакуация больного должна проводиться лежа с соблюдением правил эвакуации тяжело больного, особенно при наличии посевых кровоточений. При наличии более или менее значительных кровоточений или выраженных поражений центральной нервной системы надо считать больного нетранспортабельным и лечение проводить на месте.

Осложнения. Наиболее частым осложнением при крымской геморрагической лихорадке является бронхопневмония (10,8% всех случаев). Наклонность к развитию бронхопневмоний находит объяснение в частоте наблюдаемых легочных кровоточений, ведущих к образованию геморрагических ателектазов с последующим развитием в ряде случаев мелкоочаговой пневмонии. В секционных случаях бронхопневмонические изменения были почти постоянными находками при описываемом заболевании (М. П. Чумаков, В. П. Липманенко).

Как нечастые осложнения заболевания отмечены ларингиты, трахеиты и бронхиты.

Из других осложнений следует упомянуть о довольно часто встречавшихся гнойных конъюнктивитах; в единичных случаях наблюдались паротиты, эпидидимиты, осложнявшие течение крымской геморрагической лихорадки.

Лечение. С целью дезинтоксикации может быть рекомендовано внутривенное введение уротропина с глюкозой и подкожное введение физиологического раствора или 5% раствора глюкозы.

При значительных кровопотерях и выраженной анемии показаны трансфузии крови, которые должны проводиться с промежутками в 4—5 дней небольшими дозами в количестве 100—150 мл. В тяжелых случаях с целью борьбы с профузными кровоточениями успешно применялась сыворотка переболевших людей по 20—40 мл внутримышечно 2—3 раза в течение 3 дней (М. П. Чумаков).

Учитывая благоприятное действие на эндотелий сосудов аскорбиновой кислоты, всем больным с геморрагическим синдромом вводилась внутривенно аскорбиновая кислота. Кроме того, при наступивших кровоточениях применяется витамин К, хлористый кальций. Ввиду часто наблюдаемой гипотонии уместно применение вазотонических средств (при отсутствии профузных кровоточений).

Необходимо упомянуть о том, что внутривенное применение хлористого кальция и натрия в случаях значительных кровоточений гемостатического эффекта не оказывало. Значительное насыщение больных антигеморрагическими витаминами кровоточивости из десен также иногда не устранило.

В стадии выздоровления, характеризующейся длительной адинамией и продолжающимися циркуляторными расстройствами, необходим режим покоя и применение тонизирующих средств. При наличии расстройств чувствительности применяется витамин В₁. Диета больных должна быть щадящей со значительным содержанием витаминов.

Военно-врачебная экспертиза. Тяжесть течения крымской геморрагической лихорадки зависит не только от интенсивности кровоточения, но главным образом от интоксикации и интенсивности связанных с ней циркуляторных расстройств и дегенеративных изменений в органах.

Период выздоровления начинается обычно после окончания лихорадки и протекает медленно. Выздоровливающие слабы, вялы, апатичны, часто жалуются на головокружения, особенно после пребывания, даже кратковременного, под лучами солнца. Рецидивов заболевания не наблюдается.

С целью выяснения возможности наступления прогрессирующих явлений со стороны нервной системы ряд больных, перенесших заболевание, был взят под наблюдение. В течение последующего наблюдения никаких поздних осложнений со стороны внутренних органов и нервной системы нельзя было отметить. У ряда реконвалесцентов через месяц и даже более от начала заболевания неоднократно можно было наблюдать многочисленные энантемы на мягком небе, резкое инъецирование мелких сосудов зева, сосудов склер и сосудов скуловой области (А. А. Колачев).

Почти 80,0% всех реконвалесцентов после госпитального лечения могут быть выписаны на работу (А. А. Колачев).

По данным И. И. Суфик, летальность при крымской геморрагической лихорадке не превышала 3,0%. Прогноз, по данным этого автора, благоприятный, трудоспособность восстанавливается после 20—25-дневного коечного лечения с последующим 5—10-дневным отдыхом.

Профилактика. Мероприятия, ведущие к профилактике заболеваний крымской геморрагической лихорадкой, должны быть направлены на защиту людей от нападения степных клещей и к уничтожению последних.

Первое мероприятие сводится к ограждению мест расположения людей специальными ровиками с целью затруднить доступ клещам к местам отдыха и сна людей. Необходимо производить многократный осмотр людей на клещей, плотно застегивать и завязывать верхнюю одежду; рукава следует обвязывать несколько выше основания кистей, кроме того, целесообразно подвязывать марлевые манжеты шириной в 1 см, пропитанные 4% раствором СК-9. Манжеты подвязывают на голени или выше колена.

Клещи, добравшиеся до манжеты, некоторое время ползут вдоль ее, а затем падают на землю.

Попытки уменьшить или уничтожить клещей распылением пиретрума, 10% раствора альбихтоловой пасты, 10% мыльно-керосиновой эмульсии, 10% мыльно-сольвентной эмульсии на определенной площади успехом не увенчались.

Следовательно, все мероприятия должны сводиться к организации коллективной и индивидуальной защиты людей от нападения степных клещей (И. О. Мирский).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ
НЕФРОЗО-НЕФРИТ
ДАЛЬНЕГО
ВОСТОКА



ЭТИОЛОГИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА ДАЛЬНОГО ВОСТОКА

В 1935 г. военные врачи Приморского и Хабаровского краев впервые обратили внимание на своеобразные заболевания, протекавшие с выраженными геморрагическими явлениями, характерным поражением почек, резким и необычным изменением со стороны крови и мочи (А. В. Чурилов, Г. И. Цыганков, Л. И. Казбинцев). На секции обычно обнаруживались весьма специфические для этой болезни геморрагические поражения различных органов, особенно почек (Л. С. Лейбин, В. Г. Чудаков, А. Е. Кестнер). Заболевание повторялось и в последующие годы, оно регистрировалось в период между апрелем—ноябрем то в форме небольших вспышек, то спорадических случаев. Болели как мужчины, так и женщины различных возрастов. Основные очаги заболеваний были сосредоточены в большинстве случаев на мало обжитых местностях с травянистым покровом или кустарниковой растительностью, расположенных в низменных, болотистых местах вблизи берегов рек и озер. Заболевание получило название «геморрагический нефрозо-нефрит Дальнего Востока».

Значительная часть случаев геморрагического нефрозо-нефрита первоначально проходила под диагнозами: токсический грипп, пищевое отравление, лептоспироз, менингит, менинго-энцефалит, острый живот, аппендицит и пр.

Этиология геморрагического нефрозо-нефрита изучалась в 1938—1940 и 1946—1947 гг. экспедициями ВИАМ, Наркомздрава СССР и Академии медицинских наук СССР, опровергшими высказываемые отдельными врачами взгляды на это заболевание как на авитаминоз С, неспецифическую аллергию, пищевое отравление, лептоспироз или бактериальную инфекцию.

Исследованиями А. А. Смородинцева и его сотрудников была доказана инфекционная природа геморрагического нефрозо-нефрита, принадлежность возбудителя к группе вирусов, первично поражающих кровеносные сосуды.

Вирус геморрагического нефрозо-нефрита оказался патогенным для некоторых грызунов Дальнего Востока, являющихся естественным резервуаром возбудителя в природе.

В патогенезе геморрагического нефрозо-нефрита ведущим звеном оказались поражения всей сосудистой системы, по преимуществу мелких сосудов и капилляров, особенно выраженные в области почек, где обнаруживались обширные кровоизлияния в мозговое вещество, что приводило к расстройствам питания и некрозам в области сосочков и подслизистой

лоханки. Дезорганизация деятельности почечных канальцев сопровождалась отторжением больших масс эпителия канальцев, обнаруживаемых в моче в виде скоплений перерожденных и вакуолизированных клеток. Одновременно происходила закупорка канальцев свернувшимся белком, что вело к резкому уменьшению диуреза, а иногда даже к анурии. При благоприятном исходе заболевания происходило выделение из канальцев, их содержимого в виде грубых и длинных цилиндрических образований, вслед за чем наступала регенерация эпителия канальцев, восстановление диуреза и нормальной деятельности почек (М. И. Дунаевский). Название болезни «геморрагический нефрозо-нефрит» недостаточно точно отражает патологическую сущность этого заболевания.

Лептоспирологи Тарасов (1938) и Терских (1939), основываясь на известном сходстве клинических проявлений геморрагического нефрозо-нефрита с безжелтушными формами лептоспирозов человека, провели бактериологические и серологические обследования многочисленных больных в разных стадиях заболевания на присутствие лептоспир. Работы эти показали, что геморрагический нефрозо-нефрит не вызывается лептоспирами. Единичные случаи находок лептоспир у обследованных больных с геморрагическим нефрозо-нефритом были объяснены Тарасовым как единичные случаи лептоспирозных заболеваний, что и отклонило гипотезу о лептоспирозной природе геморрагического нефрозо-нефрита.

Исследования, проведенные под руководством А. А. Смородицнева на материале вспышек 1939 и 1940 гг., не установили как в лихорадочной, так и в безлихорадочной стадиях этого заболевания, а равно и на секционном материале каких-либо аэробных или анаэробных бактериальных форм. Выделявшиеся в отдельных случаях микробы (паратифозная палочка Шоттмюллера, гемолитические стрептококки, стафилококки, группа кишечной палочки) оказались случайными для данного заболевания, что опровергало утверждение А. И. Резникова о диплококковой природе возбудителя геморрагического нефрозо-нефрита.

Хотя бактериологическое обследование верхних дыхательных путей больных геморрагическим нефрозо-нефритом и давало у отдельных больных высеваемость гемолитического стрептококка, однако это не имело связи с геморрагическим нефрозо-нефритом. Отрицательные результаты давало и исследование крови и мочи больных геморрагическим нефрозо-нефритом, а также внутренних органов погибших на присутствие возбудителей из группы риккетсиозов. Внутривентрикулярное введение морским свинкам массивных количеств патологических материалов от людей с геморрагическим нефрозо-нефритом не вызывало у них ни температурной реакции, ни развития орхита.

Отрицательными были и первые опыты 1938—1939 гг. по изучению роли ультравирусных возбудителей в этиологии геморрагического нефрозо-нефрита. Комбинированное внутривентрикулярное, пазальное и подкожное заражение белых мышей, белых крыс, морских свинок, кроликов, обезьян (макаки резус) кровью и мочой больных, а также взвесью тканей внутренних органов погибших не сопровождалось развитием болезненных или патологических изменений даже в условиях длительных последовательных пассажей крови и органов инфицированных животных.

Таким образом, первоначальные работы, связанные с применением классических методов эксперимента, не раскрыли этиологической сущности геморрагического нефрозо-нефрита. На почве этих отрицательных исследований усилились попытки отвергать инфекционную природу геморрагического нефрозо-нефрита и выдвигать на ведущее место роль

других, в частности, авитаминозных факторов. Геморрагический нефрозо-нефрит стали трактовать как острый скорбут, вызванный длительной недостаточностью витамина С.

Подобное объяснение этиологии геморрагического нефрозо-нефрита стояло в явном противоречии с рядом клинических и эпидемиологических данных. Против авитаминозной теории свидетельствовали также собственные геморрагическому нефрозо-нефриту эпидемиологические особенности, например, строгая эндемичность заболеваний на определенных территориях, а также вполне однородные условия питания как больших геморрагическим нефрозо-нефритом в войсковых группах, так и лиц воинских частей, свободных от заболеваний. Обычный для Приморского края подъем заболеваний в сентябре—октябре совпадал с временем широкого притока свежих овощей.

Столь же мало обоснованной была теория, рассматривавшая геморрагический нефрозо-нефрит как неспецифическую аллергию. В 1940 г. А. А. Смородицнев, К. А. Кохреидзе и В. Д. Неустров провели систематическое изучение восприимчивости к возбудителю геморрагического нефрозо-нефрита различных грызунов Дальнего Востока путем заражения их кровью или мочой больных, находящихся в периоде первой недели от начала болезни. Эти опыты показали невосприимчивость к возбудителю геморрагического нефрозо-нефрита крыс карак, полевых мышей, домашних мышей, но установили развитие легких, экспериментально вызванных заболеваний у восточной полевки.

У зараженных полевок через 5—10 дней после введения крови или мочи больных людей наблюдалось значительное увеличение селезенки и множественные геморагии в различных органах, преимущественно в селезенке. Аналогичных изменений не удалось вызвать при введении полевок крови или мочи здоровых людей, а также эмульсии органов от здоровых полевок.

Экспериментальное заболевание отличалось вполне доброкачественным течением, и зараженные животные выживали. Селезенка, почки и легкие от полевок, убитых на 5-й и 10-й день после заражения их кровью и мочой больных людей, использовались для заражения новой группы здоровых полевок. В процессе повторных пятикратных пассажей через здоровых полевок исходного инфекционного материала от больных людей интенсивность патологических поражений не усиливалась, а постепенно смягчалась. Типичные для экспериментального заболевания поражения удавалось устранить, если инфекционный материал предварительно взаимодействовал с иммунной сывороткой людей, переболевших геморрагическим нефрозо-нефритом. Удавалось также воспроизвести вполне аналогичные патологические явления при заражении полевок эмульсией из пораженных органов, предварительно профильтрованных через фильтр Беркефельда.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА

С 1938 г. сотрудниками вирусологической лаборатории Приморского округа и экспедицией Наркомздрава СССР проводилось систематическое изучение эпидемиологии нефрозо-нефрита для выяснения механизма заражения человека и разработки эффективных методов профилактики заболеваний. Основные материалы по эпидемиологии данной инфекции были собраны и систематизированы сотрудниками вирусологической лаборатории Приморского округа В. А. Эскимым, И. Л. Мурованным и К. Г. Васильевым и представителями экспедиций — И. И. Рогозиным, М. Д. Кашириным и А. А. Смородинцевым.

Эпидемиология геморрагического нефрозо-нефрита Дальнего Востока характеризуется рядом особенностей, указывающих на связь заболеваний людей с резервуаром вируса в зараженных грызунах.

Т е р р и т о р и а л ь н о е р а с п р е д е л е н и е . Заболевания проявляли выраженную эндемичность и наблюдались из года в год на определенных территориях Дальнего Востока, относящихся к прибрежным районам р. Амур (в окрестностях Благовещенска), рр. Уссури и Суйфун (на всем протяжении от Хабаровска до Ворошилова и озера Хасан). Наиболее постоянные очаги были в долинах рек Приморского края, в низменных, болотистых участках, прилегающих к рр. Уссури, Иман, Суйфун, Сидем, Даубихэ, озеру Ханка. Крайне редки заболевания в горно-таежных районах, расположенных выше 400—500 м над уровнем моря, например, на склонах хребта Сихотэ-Алинь.

В этих эндемических очагах заболевания повторялись ежегодно. Большинство очагов было расположено в малонаселенных и малообжитых районах Дальневосточного края. Отмечены также единичные случаи заболевания в крупных населенных пунктах (Хабаровск, Ворошилов-Уссурийский, Спасск Дальний, Барабаш). Местами наибольшего распространения геморрагического нефрозо-нефрита являлись долины рек и озер с достаточно типичными природными особенностями. Это были по преимуществу районы так называемой «амурской степи» — обширных лугов, поросших высокой, густой травой, с мелким разреженным кустарником, с редкими деревьями или небольшими рощицами из липы, дуба, черной березы, бархата и ясеня; реже — открытые болотистые места или таежные участки.

Чаще всего заболевания регистрировались в лагерной обстановке, с преимущественным поражением отдельных групп людей, расположенных среди девственной природы или на окраинах сел; значительно реже случаи геморрагического нефрозо-нефрита встречались в крупных насе-

лешных пунктах. Основные очаги геморрагического нефрозо-нефрита лежали в теплой и очень теплой зонах, со средней температурой воздуха с мая по сентябрь 15—17°. До последних лет геморрагический нефрозо-нефрит считали специфичным для территорий Дальнего Востока, расположенных в бассейне р. Амур, в Приханкайской низменности и в долинах рек южного Приморья. Однако это ограничение нельзя считать твердо установленным, учитывая данные о наличии сходных заболеваний (А. И. Резников) в Западной Украине, в районе Ужгорода (А. Е. Кестнер) и центральной части Европейской территории СССР.

Наличие мышевидных грызунов вблизи населенных пунктов может являться очагом геморрагического нефрозо-нефрита. Наиболее частыми среди них были восточная полевка, полевая мышь и крыса каракот. Особое эпидемиологическое значение имеет восточная полевка Михно. В пунктах, где восточная полевка Михно не обнаруживалась, не были установлены и случаи заболевания геморрагическим нефрозо-нефритом. Обследование пораженных коллективов всегда устанавливало в местах ночевки людей значительное скопление грызунов (восточной полевки), привлекаемых обычно сюда отбросами пищи, свалками возле палаток. В различные годы плотность расселения восточной полевки сильно колебалась, причем в годы с высокой заболеваемостью геморрагическим нефрозо-нефритом (1940—1941, 1945) наблюдалось и значительное увеличение численности восточной полевки.

Общие данные о заболеваемости. Более высокая заболеваемость мужчин была связана с особенностями состава населения в эндемических очагах Приморского и Хабаровского краев. Среди гражданского населения разница в заболеваемости мужчин и женщин была значительно сглажена (мужчины 60,0%, женщины 40,0%). По возрастному составу наиболее часто болели лица от 8 до 30 лет (80,6%), на более старшие возрасты приходилось 20,0%, крайне редки были заболевания среди детей до 8 лет.

Единичные случаи геморрагического нефрозо-нефрита среди жителей городов в большинстве своем были связаны с кратковременным пребыванием за 12—20 дней до заболевания за чертой города (на сенокосе, на огороде, в поле). Дома заболевших нередко граничили с мало заселенными участками (поле, пустырь, поросшие высокой травой или бурьяном, изобилующие грызунами). Заболеванием солдат городских гарнизонов всегда предшествовал за 2—3 недели выход за черту города, на малообжитые территории.

Суммарные данные о движении геморрагического нефрозо-нефрита в Приморском крае за 10 лет (1938—1947) указывают на большие количественные колебания заболеваний в отдельные годы. Так, в 1939 и 1940 гг. заболевания приобрели характер вспышки, в другие годы регистрировались лишь спорадические случаи геморрагического нефрозо-нефрита. По данным И. Л. Мурованного, в 1939 г. было зарегистрировано 5 очагов, давших от 6 до 32 заболеваний в каждом очаге, и 27 очагов, давших от 2 до 5 заболеваний; 71,6% всех заболеваний были единичными. В 1940 г. отмечено 10 очагов, давших от 6 до 116 заболеваний, 53 очага с 2—5 случаями, а 61,1% всех заболевших относились к спорадическим случаям.

Геморрагический нефрозо-нефрит протекал в легкой форме с температурной реакцией, укороченной до 3—5 дней. У такого рода больных хотя и отмечались признаки поражения почек (сильная жажда, дизурия, положительный симптом Пастернацкого), но распознавание их представляло определенные трудности и требовало лабораторных исследований.

Как показал М. И. Дунаевский, легким и стертым формам геморрагического нефрозо-нефрита также свойственны специфические для этого заболевания поражения почек, проявляющиеся в характерных изменениях мочи и крови. Наличие стертых форм геморрагического нефрозо-нефрита создавало диагностические затруднения, что значительно сказывалось на уменьшении фактического числа случаев геморрагического нефрозо-нефрита, обнаруживаемых в данном эпидемическом очаге.

Среди лиц, переболевших геморрагическим нефрозо-нефритом, не отмечено повторных заболеваний. Повидимому, перенесенная болезнь приводит к иммунитету, на что указывает и наличие в крови переболевших вируснейтрализующих антител.

Еще в довоенные годы средние показатели летальности геморрагического нефрозо-нефрита проявляли тенденцию к снижению. Так, в 1938 г. летальность составляла 12,0%, в 1940 г.—4,0%. Это было обусловлено улучшением методов диагностики и более широким ознакомлением врачей с клиникой геморрагического нефрозо-нефрита, что дало возможность регистрировать не только наиболее тяжелые и типичные случаи, как это было в 1938 г., но и случаи со средним или легким течением болезни.

Наиболее значительные вспышки геморрагического нефрозо-нефрита наблюдались в войсковых частях, расположенных в лагерях. Такие вспышки начинались с отдельных заболеваний, число их быстро увеличивалось и достигало максимума уже через 4—5 дней после появления первых случаев. В течение дальнейших 5—10 дней наблюдалось быстрое уменьшение заболеваемости и полное прекращение вспышки. Средняя продолжительность вспышки составляла, таким образом, 10—15 дней. Точно установленные сроки инкубационного периода геморрагического нефрозо-нефрита колеблются от 11 до 23 дней, чаще от 12 до 18 дней. Поскольку все заболевания геморрагическим нефрозо-нефритом в период вспышки в определенном коллективе обычно продолжались 10—15 дней, т. е. не превышали пределов естественных колебаний длительности инкубационного периода геморрагического нефрозо-нефрита, можно предполагать возможность наличия и еще более коротких сроков инфицирования и течения, особенно если принять во внимание, что инфицирование отдельных групп войсковых частей часто происходило почти одновременно (во время земляных работ, пребывания и почевки в поле, на учении, на стрельбище, на аэродроме).

Сезонность. Анализ распределения заболеваний геморрагическим нефрозо-нефритом по месяцам года указывает на достаточно выраженную сезонность этой инфекции, приуроченную к маю—ноябрю. Суммарные данные по движению заболеваний в Хабаровском и Приморском краях устанавливают наличие в эти месяцы двух подъемов заболеваемости, из которых первый соответствует июню—июлю, а второй—сентябрю—октябрю. Редкие, но вполне достоверные случаи геморрагического нефрозо-нефрита встречаются и в наиболее холодные зимние (январь—февраль) месяцы (А. В. Чурилов, М. И. Дунаевский). Число зимних случаев не превышает 3,0% общей заболеваемости.

Движению заболеваемости геморрагическим нефрозо-нефритом в отдельно взятых очагах свойственна иная закономерность. Как показал К. Г. Васильев, вспышки геморрагического нефрозо-нефрита в отдельных очагах Приморского края чаще дают лишь один подъем. При этом в южных районах Приморского края обычно наблюдается медленный подъем заболеваний в летние месяцы (июнь—июль) с пиком во вторую-третью декаду июля и с постепенным спадом в августе—октябре. Другой тип имеет кри-

вая заболеваемости геморрагическим нефрозо-нефритом в северных районах края. Здесь также наблюдается только один подъем, но он приурочен не к летнему периоду, а к осени (сентябрь—октябрь). Заболевания начинаются соответственно позже (с июня), резко нарастают в сентябре—октябре и круто снижаются с наступлением ноябрьских холодов.

Таким образом, заболевания геморрагическим нефрозо-нефритом начинаются раньше на юге, где достигают наибольшего развития в июле. В это время в северных очагах регистрируются лишь единичные случаи. В сентябре—октябре, в период снижения геморрагического нефрозо-нефрита на юге, наблюдается значительное увеличение заболеваемости в северных очагах. Этими различными закономерностями сезонной динамики геморрагического нефрозо-нефрита на юге и севере объясняется двугорбый тип суммарных кривых заболеваемости по краю, отражающий различные сроки максимального развития волны заболеваний в северных и южных очагах. В связи с этим становится понятным, почему в более северных районах Амурской области сезонная кривая геморрагического нефрозо-нефрита дает один максимальный подъем заболеваний в октябре (Г. М. Цыганков).

В отдельные годы максимальная заболеваемость по всему Приморскому краю наблюдалась в различные месяцы. Так, в 1939 г. в суммарной кривой сезонного распределения геморрагического нефрозо-нефрита господствовал подъем заболеваний в сентябре—октябре, тогда как в 1940 г. наибольшая волна приходилась на летние месяцы.

Механизм заражения людей. Эпидемиологические наблюдения установили, что больной человек не является источником заражения. Самый тесный контакт с больными людьми в общей комнате, палатке, больничных стационарах не сопровождался развитием заболеваний среди соприкасавшихся с больными здоровых людей, в том числе и обслуживающего больных медицинского персонала. Больные геморрагическим нефрозо-нефритом нередко размещались в общих палатах госпиталей. Однако никогда не отмечалось внутригоспитальных заражений.

Если в некоторых палатках, казармах, общежитиях и происходили заболевания, то они в большинстве случаев наступали через весьма короткие сроки—через 3—6—9 дней. Учитывая, что минимальный инкубационный период геморрагического нефрозо-нефрита составляет 11—12 дней, такие заболевания нельзя было связать с внутрибольничным заражением. Как уже указывалось выше, подавляющая масса случаев геморрагического нефрозо-нефрита относилась к изолированным спорадическим заболеваниям.

Яркой иллюстрацией эндемичности геморрагического нефрозо-нефрита является один из крупных очагов Приморского края в долине р. Сидеми. В 1938—1940 гг. здесь наблюдались регулярные вспышки геморрагического нефрозо-нефрита среди частей, вышедших в лагери; вспышки охватывали 100 и более больных. В последующие годы лагерные сборы в этой долине были отменены, и число заболеваний в соседних частях резко сократилось. В 1943 г. в прибывшей сюда для починки моста строительной части через 20 дней вспыхнули заболевания, сразу прекратившиеся после ухода части с данной территории.

Среди восточных полевок Михно, собранных в 1947 г. в долине р. Сидеми, установлено наличие животных, зараженных вирусом геморрагического нефрозо-нефрита (А. А. Смородищев).

Каких-либо факторов, говорящих об эпидемиологической роли пищи или воды в передаче людям вируса геморрагического нефрозо-нефрита, не отмечено.

Выявление бесспорных спорадических случаев геморрагического нефрозо-нефрита в зимние холодные (ниже 40°) месяцы дает полное основание отрицать роль кровососущих двукрылых (комары, мошки, слепши, мокрецы) или свободно живущих иксодовых клещей в качестве переносчиков дающего заболевания человека.

В настоящее время накоплено достаточно данных, чтобы объяснить развитие заболеваний у людей контактом с зараженными грызунами и отнести геморрагический нефрозо-нефрит к группе зоонозов с вероятной трансмиссивной передачей заболевания через кровососущих эктопаразитов грызунов. Выраженная эндемичность геморрагического нефрозо-нефрита объясняется постоянным присутствием на территории зараженных вирусом грызунов. Уже отмечалось наличие постоянного параллелизма между количеством заболеваний среди людей и численностью восточной полевки в эндемических очагах.

Эпидемиологические наблюдения твердо установили регулярное присутствие диких грызунов в эндемических очагах, находящихся обильное питание в местах расположения людей. Из всех распространенных в очагах геморрагического нефрозо-нефрита грызунов восточная полевка оказалась пока единственным видом, проявившим восприимчивость к возбудителю этой инфекции. У полевок, зараженных кровью больных людей, развивалась несмертельная инфекция с выраженными геморрагическими симптомами.

Доказанное в 1947 г. наличие вируса геморрагического нефрозо-нефрита в крови восточных полевок, свободно живущих в природных условиях, подтверждает особо вероятную роль этих грызунов в качестве резервуара вируса геморрагического нефрозо-нефрита в природе (А. А. Смородинцев).

До сих пор остается неразрешенным важный вопрос о механизме передачи вируса людям. Неясно, происходит ли заражение человека путем контакта с инфицированными выделениями (мочой) грызунов или же (что более вероятно) оно связано с нападением зараженных вирусом эктопаразитов грызунов (блохи, клещи). Повидимому, таким именно образом происходит формирование природных очагов геморрагического нефрозо-нефрита, существующих независимо от человека, но опасных для людей, если последние попадают в круг естественной циркуляции вируса, осуществляемой эктопаразитами грызунов. Проведенные до сих пор исследования эктопаразитов, собранных с полевок Михно, не установили наличия в них вируса (экспедиция АМН СССР в 1947 г.). Поэтому высказанные выше толкования остаются в области вероятных предположений. Тем не менее в практическом отношении достаточно важно успешное разрешение основного вопроса о безусловной связи заболеваний человека с зараженными вирусом полевками. Этот вполне доказанный факт хорошо объясняет, почему подавляющая масса заболеваний падает на людей, живущих в примитивной походной обстановке на открытой территории, в условиях, допускающих широкий контакт с этим видом грызунов. Затихание геморрагического нефрозо-нефрита в холодные месяцы года связано с уходом грызунов на зимнюю спячку; наличие же спорадических заболеваний в зимнее время, а также в городских условиях объясняется контактом с грызунами, приближающимися в поисках пищи к жилищу человека.

И. Л. Мурованный отмечал частую гибель домашних кошек в очагах геморрагического нефрозо-нефрита. Возможно, что кошки могут быть посредниками между зараженными грызунами и человеком.

Дальнейшая исследовательская работа по вопросам природной очаговости геморрагического нефрозо-нефрита должна уточнить механизм заражения людей, в частности, выяснить роль выделений грызунов и их эктопаразитов в передаче вируса человеку.

Профилактика геморрагического нефрозо-нефрита в эндемических очагах. Установленная связь заболеваний людей с контактом их с резервуаром вируса в грызунах позволяет наметить основные пути профилактики геморрагического нефрозо-нефрита, эффективность которых достаточно подтверждена практическим опытом дальневосточных врачей.

При выходе на полевые учения необходимо принимать меры к очистке территории лагеря от зарослей травы, кустарника, мусора и отходов. Образцовое содержание жилых и рабочих помещений, палаток, кухонь, продовольственных складов с удалением всяких отходов, привлекающих грызунов, должно стать правилом. В очагах геморрагического нефрозо-нефрита с особой строгостью следует проводить установленные в войсках общие санитарные и гигиенические мероприятия, включая сюда и применение средств индивидуальной и коллективной механической защиты от нападения кровососущих эктопаразитов грызунов.

Необходимо принимать меры к возможно ранней изоляции больных, подозрительных на геморрагический нефрозо-нефрит, и быстрому направлению их на стационарное лечение. За здоровым окружением заболевших, находившихся в одинаковых бытовых условиях, необходимо установить тщательное врачебное наблюдение в течение 20 дней.

КЛИНИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-НЕФРИТА

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЯ

Геморрагический нефрозо-нефрит—острое вирусное, повидимому, трансмиссивное заболевание человека, характеризующееся кратковременным лихорадочным периодом и своеобразным симптомокомплексом, основу которого составляют: общая интоксикация, геморрагический диатез и острая недостаточность почек. По особенностям этиологии, клиники и патологической анатомии это заболевание является самостоятельным и стоит вне общеизвестных форм почечных заболеваний.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д. Длительность его колеблется от 11 до 23 суток, составляя в среднем 15 суток. Он зависит, с одной стороны, от количества и качества проникшего в организм возбудителя и с другой—от состояния иммунобиологических свойств организма, подвергнувшегося заражению.

П р о д р о м а л ь н ы й п е р и о д. Часть заболевших указывает на незначительное общее недомогание, тяжесть в голове, царапающие боли при глотании еще за 2—3 дня до появления характерных симптомов заболевания. У некоторых больных отмечается субфебрильная температура, симптомы катаральной ангины, болезненность подчелюстных лимфатических узлов.

Указанные болезненные явления при тщательном исследовании могут быть отмечены у большинства больных, однако многие из них к моменту развития ярко выраженных симптомов заболевания легко забывают то незначительное недомогание, которое имелось у них перед болезнью, и склонны расценивать его как полное благополучие. Поэтому большинство заболевших обычно заявляет, что заболевание началось внезапно.

П е р в ы й п е р и о д б о л е з н и (1—2-й день). Большинство больных жалуется на сильную головную боль в лобной и височных областях, боли во всем теле, чувство тяжести в поясничной области, иногда на боли в суставах, тошноту, однократную рвоту, озноб. Температура в первые сутки поднимается до 38—40°. Аппетит отсутствует.

Иногда беспокоят царапающие боли при глотании, ощущению жжения в горле, сухой кашель, заложенность носа. Обычно с первого дня заболевший больной вынужден бывает лечь в постель; отдельные больные в первые два дня болезни еще продолжают работу.

При осмотре характерна резкая гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов груди и спины. Сосуды конъюнктив век и склер инъецированы, вследствие чего глаза больного красны. При резкой гиперемии конъюнктив наблюдается светобоязнь. Веки слегка набухают, что создает впечатление

чатление одутловатости лица. Изредка отмечается герпес на губах и крыльях носа. Слизистая оболочка полости рта и зева гиперемирована, миндалины лишь у отдельных больных несколько набухшие и разрыхленные. У этих больных иногда определяется небольшая болезненность подчелюстных лимфатических узлов. Язык также гиперемирован, утолщен, часто обложен беловато-серым налетом, но обычно влажен.

Температура первые 2 дня держится в пределах 38—39°.

Пульс или соответствует температуре, или несколько отстает. Ритм сердца правильный, тоны несколько усилены, артериальное давление в пределах средних нормальных цифр.

В верхних дыхательных путях иногда отмечаются катарральные явления (ринит, трахеит). В легких, как правило, изменений нет.

Живот мягкий, умеренно болезненный вследствие общей гиперестезии кожных покровов; урчания и вздутия обычно не бывает. Печень не увеличена, область ее при пальпации умеренно болезненна. Селезенка не увеличена. Пальпация почек болезненна. Симптом Пастернацкого в первые дни отрицателен, иногда он сомнительный ввиду гиперестезии кожных покровов.

Диурез или нормален, или несколько понижен. При исследовании моча больных геморрагическим нефрозо-нефритом в этот период ничем существенно не отличается от мочи других лихорадящих больных. Стул почти всегда задержан или нормален; понос встречается редко.

В крови отмечается выраженная лейкопения (до 3 000), реже—нормальное количество лейкоцитов и еще реже—умеренный лейкоцитоз. Таким образом, количество лейкоцитов само по себе не может являться опорным пунктом для подтверждения диагноза, но лейкоцитарная формула уже в первые дни болезни довольно характерна: значительный палочкоядерный сдвиг при нормальном или пониженном количестве лимфоцитов. Наряду с палочкоядерными, обнаруживаются юные формы нейтрофилов и даже миелоциты. Эозинофилы нередко в пределах нормы. Количество моноцитов, как правило, увеличивается. Появляются единичные клетки раздражения. Красная кровь нормальна. РОЭ понижена (2—4 мм в час).

Реакция со стороны нервной системы значительна. Выше уже отмечены жалобы больных на сильные головные боли. Гиперестезия, светобоязнь, общее плохое самочувствие. Сон нарушен: чаще бывает бессонница, реже—сонливость. У подавляющего числа больных, не исключая и тяжело больных, ясное сознание сохраняется в течение всего заболевания. Однако у некоторых сознание помрачается с первых дней болезни. Такие больные требуют особого наблюдения, так как они вскакивают с постели, стремятся бежать, собирают вещи в узлы, иногда очнувшись, не узнают окружающих, невнятно отвечают на вопросы, с кем-то разговаривают, стонут во сне. Поведение их напоминает поведение больных сыпным тифом. Но и больные, находящиеся в полном сознании в течение всего заболевания (а таких большинство), в общем беспокойны: часто встают, сидят на койке с низко опущенной и охваченной руками головой. Некоторые склонны часто и подолгу умываться холодной водой, просят обтирать холодной водой лицо, грудь или все тело, объясняя эту потребность тем, что «горит голова, лицо, все тело».

У некоторых больных несколько снижается острота зрения: они не могут различать детали предметов, плохо разбирают обычный газетный шрифт. В таких случаях при исследовании глазного дна иногда определяется проходящая гиперемия соска зрительного нерва (Е. Н. Волкова, Б. И. Тихвинский, А. И. Стукало и др.).

При исследовании черепномозговых нервов патологических симптомов не обнаруживается. Сухожильные рефлексы вызываются отчетливо и равномерны с обеих сторон. Изредка имеется намек на симптомы Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Россолимо. Намеки на эти симптомы, впрочем, быстро исчезают. Отмечается общая гиперестезия кожных покровов и мышц, иногда групповое фибриллярное подергивание их. При очень сильных головных болях у больных нередко обнаруживается незначительная ригидность затылочных мышц и симптомы Кернига и Брудзинского, но и эти симптомы нестойки; при следующем исследовании (иногда через несколько часов) они уже не наблюдаются.

При спинномозговой пункции получается прозрачная жидкость, иногда она вытекает под повышенным давлением. Клеточный состав спинномозговой жидкости и содержание белка в ней остаются нормальными даже при выраженных патологических явлениях со стороны центральной нервной системы.

Резкая степень гиперемии лица, конъюнктив, слизистой оболочки полости рта и зева, лейкопения со значительным ядерным сдвигом нейтрофилов влево, замедление пульса, высокая температура и жалобы общего характера—вот те данные, на основании которых может быть поставлен ранний диагноз геморрагического нефрозо-нефрита.

При отсутствии возможности лабораторного исследования крови в первые 2 дня у врача могут возникнуть подозрения на грипп, сыпной тиф, безжелтушный лептоспироз, клещевой или комариный (японский) энцефалит. В этих случаях особенно важен для диагноза эпидемиологический анамнез больного.

Второй период болезни — лихорадочный (3—7-й день). Достигнув максимума к 3—4-му дню болезни, температура постепенно, но довольно быстро начинает снижаться и достигает нормы чаще к 7-му дню болезни. Два-три дня после этого она еще остается субнормальной. Редко температурный период длится более 7 дней; наоборот, более короткий лихорадочный период (5—6 дней) встречается чаще. Вторичного подъема температуры не бывает, если в дальнейшем течении заболевания не наступит какого-либо гнойного осложнения. Однако часто гнойные осложнения, а также пневмонии протекают лишь с явлениями субфебрилитета. Закономерных «срезов» температурной кривой в лихорадочный период не бывает.

Больного попрежнему беспокоит сильная головная боль, появляются боли в животе, чаще разлитые, а также резко выраженные боли в поясничной области. Рвота учащается, иногда присоединяется икота.

При осмотре полости рта больного на фоне общей значительной гиперемии часто удается заметить группы мелких кровоизлияний на мягком и твердом небе, на слизистой оболочке щек. Чаще всего кровоизлияний немного, но в отдельных случаях они очень обильны. Одновременно или днем позже на коже плечевого пояса, до этого умеренно гиперемизованной, появляются петехии величиной с маковое зерно, чаще группами. В первые часы появления они алые, затем приобретают фиолетовый оттенок и часто исчезают уже на 3-й день после появления. Высыпание происходит постепенно в течение всего лихорадочного периода болезни в форме все новых и новых групп петехий, располагающихся главным образом на коже краев подмышечных впадин, в самих подмышечных впадинах, на коже боковых поверхностей грудной клетки, а также верхних отделов груди и спины. Единичные петехии и их группы обнаруживаются и на коже других областей. У отдельных больных сыпь покрывает все

тело, за исключением лица, ладоней и подошв, где эпидермис более груб. У подавляющего же числа больных сыпь располагается лишь в верхних отделах туловища, в области плечевого пояса и по внутренней поверхности плеч. У 5,0% заболевших сыпи вовсе не обнаружено.

Кожные кровоизлияния появляются и в безлихорадочный период, но носят уже несколько иной характер, напоминая обычные кровоподтеки. Обычно они локализируются в местах инъекций и легких травм: в локтевых сгибах, на плечах, бедрах. В этот период чаще возникают кровоизлияния в форме петехок, линий, производящих впечатление расчесов. В их происхождении, несомненно, имеет значение травма, в частности, давление складок белья.

Геморрагические явления нарастают постепенно, но сравнительно быстро. У некоторых больных возникают обильные носовые, реже легочные, желудочные и кишечные кровотечения, иногда и почечно-пузырные различной интенсивности. Иногда обнаруживаются кровоизлияния в конъюнктиву и склеру; возникают они, так же как и при коклюше, в связи с напряжениями при частых позывах на рвоту. Изредка образуются обширные гематомы под кожей, в толще языка, под слизистой оболочкой зева и т. п. Резко выраженные явления геморрагического диатеза наблюдаются у 25,0% больных. При ярко выраженном геморрагическом симптоме эндотелиальный симптом Кончаловского и симптом щипка положительные.

Одновременно с развитием геморрагических явлений появляются почечные симптомы, наступает олигурия, а в отдельных случаях и анурия. Наряду со снижением диуреза, удельный вес мочи падает (до 1 010—1 004). В моче появляется белок в значительных количествах (от 0,5 до 3%). Максимального подъема альбуминурия достигает на 7—8-й и 9-й день болезни.

В осадке обнаруживаются свежие и выщелоченные эритроциты, иногда в большом количестве, а также в небольшом количестве лейкоциты и гиалиновые цилиндры.

Несколько позже (4—5-й день болезни) в осадке мочи, наряду с указанными элементами, обнаруживаются характерные скопления клеток эпителиального характера (измененный эпителий почечных канальцев). Морфология этих клеток резко отличается от обычных эпителиальных элементов нормальной и патологической мочи. Величиной они больше клеток мочевыводящих путей (например, пузырного эпителия), форма их чаще круглая, иногда овальная или вытянутая. Эти клетки всегда резко вакуолизированы и частично жирно перерождены. Скопления измененного эпителия почек бывают округлой или овальной формы, иногда в виде тяжей. Величина скоплений разнообразна: от нескольких клеток до многих десятков. Следует подчеркнуть, что в диагностическом отношении имеют значение не одиночные клетки, а только их скопления. Наряду со скоплениями измененного почечного эпителия, иногда встречаются расположенные в виде пластов клетки лоханочного эпителия. Своеобразные скопления измененного почечного эпителия настолько закономерно встречаются при геморрагическом нефрозо-нефрите, что их можно считать специфическими для поражения почек при данном заболевании и позволяющими отличить его от обычных нефрозов и нефритов.

Позднее в осадке обнаруживаются цилиндрические образования, резко отличающиеся от обычных почечных цилиндров, которые М. И. Дунаевский назвал фибринными. Это—грубые плотные образования, нередко занимающие по длине несколько полей зрения микроскопа под малым увеличением. Единичные фибринные цилиндры появляются обычно на

высоте альбуминурии или, чаще, уже с уменьшением ее; по мере дальнейшего уменьшения белка количество цилиндров нарастает, причем на вид они еще более плотны и напоминают растительные волокна.

Чаще цилиндры бесцветны, иногда они пигментированы и в части случаев окружены эпителиальными клетками, охватывающими их надобие чехла или мантии.

В этот период в моче значительно увеличивается количество слизи. Иногда с мочой выходят свертки этой слизи — бело-розовые плотноватые сгустки, образующиеся, возможно, в лоханках почек. Прохождение таких свертков по мочеточникам, вероятно, и является причиной мучительных болей в животе больных, по своему характеру напоминающих боли при прохождении по мочеточнику камня. Эти боли нередко вызвали подозрение на почечнокаменную болезнь, перфоративную язву желудка, заворот кишок и приводили больных геморрагическим нефрозо-нефритом в хирургические отделения. Реакция мочи остается кислой или слабокислой и редко бывает щелочной. Цвет мочи обычно светложелтый, если у больного не возникает почечного или пузырного кровотечения, что, впрочем, бывает нечасто. Уже со 2—3-го дня болезни у больного резко выражен симптом Пастернацкого; даже легкий толчок концами пальцев в поясничную область вызывает иногда сильнейшую боль. Пальпация почек невозможна ввиду резкой болезненности.

Состояние больных в этот период очень тяжелое. Вследствие сильных болей в пояснице и животе, сухости во рту, сильной жажды, непрерывной рвоты и нередко присоединяющейся мучительной икоты больные совершенно лишаются сна и аппетита, силы их быстро падают. Нередко, чтобы уменьшить боли, они принимают вынужденное положение: ложатся поперек койки, принимают коленно-локтевое положение или просят положить на пол, не находя успокоения болей на койке.

Вследствие постоянной рвоты больные быстро теряют в весе, наступает обезвоживание организма: лицо становится осунувшимся, но остается гиперемизированным, глаза западают, кожа теряет свой тургор, делается дряблой. Губы всегда сухие, иногда потрескавшиеся; больной часто облиывает их. Язык истончается, становится суше, покрывается коричневым налетом.

Пульс учащается, наполнение его падает, тоны сердца становятся глухими, иногда появляется шум трепия перикарда, повидимому, вследствие кровоизлияний в сердечную сумку.

Артериальное давление с самого начала болезни не повышается; наоборот, заболевание обычно протекает с явлениями гипотонии. Максимальное давление снижается умеренно, минимальное же остается стабильным или тоже несколько снижается. Лишь у отдельных больных отмечается повышение максимального давления до 145—160 мм и минимального до 100—110 мм, причем эта гипертензия чаще всего кратковременная, на 2—3-й день артериальное давление вновь оказывается сниженным и часто больше не повышается до конца болезни. За последнее время нам приходилось наблюдать заболевание геморрагическим нефрозо-нефритом у лиц с повышенным кровяным давлением; у них в период болезни давление снижается, а по выздоровлении вновь возвращается к исходным цифрам. Скорость кровотока, по данным А. Я. Раскина, замедляется.

Отеков при геморрагическом нефрозо-нефрите никогда не бывает, и проба на гидрофильность тканей (Мак Клар-Олдрича) остается нормальной.

Больные вялы, апатичны, нередко раздражительны; у некоторых больных отмечается бред. Сухожильные рефлексы снижаются и иногда исчезают. Брюшные верхние рефлексы вялы, пилеальные—нередко совсем не вызываются. Наблюдается яркий красный дермографизм, особенно стойкий и широкий на коже живота.

Со стороны крови в этот период отмечается следующая картина. Лейкоцитоз может быть самым разнообразным, достигая иногда высоких цифр. Нередко количество лейкоцитов превышает 20 000; у одного больного их было 63 000. Однако лейкоцитоз не является правилом; часто может быть нормальное или несколько повышенное количество лейкоцитов на всем протяжении болезни.

Изменения лейкоцитарной формулы наиболее характерны и постоянны. Наблюдается резкий ядерный сдвиг нейтрофилов влево, вплоть до миелоцитов. Процент палочкоядерных достигает 15—20, а юных и миелоцитов—10; в отдельных случаях появляются единичные промиелоциты и даже миелобласты. Количество сегментоядерных уменьшается, отмечается лимфоцитоз, моноцитоз. Эозинофилы в разгар болезни не всегда полностью исчезают из крови. Особенно характерно значительное увеличение клеток Тюрка. На 150 исследований они найдены в 129 (82,72%); у 68 больных (43,6%) клеток Тюрка было более 4%. Нередко число их достигало 10% и более.

Количество эритроцитов и гемоглобина в тяжелых случаях к моменту появления и развития патологических изменений со стороны мочи может повышаться (гемоглобина до 100—110%, эритроцитов до 6 000 000), что, по видимому, является результатом сгущения крови, наступающего вследствие обезвоживания организма и порозности капилляров. РОЭ замедленная. Число тромбоцитов резко падает. Время свертывания крови дает пестрые цифры, время кровотечения несколько ускорено (табл. 78).

Таблица 78

Изменение числа тромбоцитов, времени свертывания и кровотечения по дням болезни

День болезни	Число тромбоцитов	Время свертывания	Время кровотечения
3-й	87 000	6 минут 15 секунд	4 минуты 25 секунд
7-й	140 000	3 минуты 45 »	3 » 30 »
10-й	160 000	2 » 50 »	4 » »
14-й	200 000	4 » »	6 минут 45 секунд
16-й	193 000	2 » 50 секунд	8 » 25 »
Норма . . .	300 000	5—5½ минут 30 секунд	2—3 минуты

В крови с 5-го дня болезни парастает количество остаточного азота, иногда до 200% и выше, и одновременно уменьшается содержание хлоридов, нередко до половины нормы (норма 650 мг%) (табл. 79).

Сахар крови остается на нормальном уровне (80—120 мг%) или количество его повышается до 150 мг% и выше. Билирубин крови чаще всего в пределах нормальных цифр. В крови резко снижено содержание аскорбиновой кислоты (до 0,1—0,2 мг%).

Таблица 79

Соотношение хлоридов и остаточного азота крови у больных геморрагическим нефрозо-нефритом в мг%

Больной А.			Больной Н.			Больной И.		
день болезни	хлористый натрий	остаточный азот	день болезни	хлористый натрий	остаточный азот	день болезни	хлористый натрий	остаточный азот
4-й	449	76	9-й	381	48	8-й	464	82
5-й	435	120	11-й	362	152	14-й	418	128
10-й	464	128	15-й	412	138	15-й	362	164
12-й	319	162	19-й	569	30	18-й	377	162
15-й	377	122	24-й	567	—	24-й	390	60
17-й	387	106	—	—	—	—	—	—
30-й	533	70	—	—	—	—	—	—

Эти данные говорят о глубоком расстройстве обменных процессов в организме больного. В течение всего лихорадочного периода вирус выделяется из крови и мочи больных.

В этот период могут возникать осложнения: очаговая, иногда аспирационная пневмония с исходом в легочное нагноение, паротит, изредка гнойные перитониты, гнойные отиты и тромбофлебиты. В основе большинства осложнений, как правило, лежат кровоизлияния с последующим некрозом окружающих тканей и присоединением гнойной инфекции.

Третий период заболевания — безлихорадочный. Падение температуры еще не означает переход к выздоровлению. В большинстве случаев состояние больных в течение 3—4 дней, а иногда и дольше продолжает оставаться тяжелым, а нередко еще более ухудшается. Анурия или олигурия держатся. Резко выражена обезвоженность организма. Нарастает интоксикация (тошнота, рвота, икота). Усиливаются симптомы поражения нервной системы: расстройства сна, головокружение, а при тяжелых формах — помрачение сознания, менингеальные явления. Продолжают нарастать описанные выше симптомы геморрагического диатеза. Возникают повторные посевые кровотечения, а иногда легочные и кишечные, а также кровоизлияния в конъюнктиву и склеру. Кожные кровоизлияния отличаются указанными выше характерными особенностями.

Больные адинамичны, страдают от рвоты и икоты, от усиленной жажды и болей в пояснице и животе. Гиперемия лица, шеи и груди выражена так же, как и в предыдущий период.

Пульс, как правило, замедлен до 40—50 ударов в минуту, но легко возбуждается: уже при малейшей физической нагрузке пульс ускоряется до 80—100 ударов. Артериальное давление остается пониженным (100/60, 90/50), однако у некоторых больных повышение кровяного давления наблюдается и в этот период. Границы сердца нормальны или немного расширены. Тоны ослаблены, нередко выслушивается непостоянный систолический шум с первым тоном на верхушке.

В легких попрежнему не отмечается патологических изменений, если не возникает осложнение пневмонией.

Язык сухой, но постепенно начинает очищаться от налета. Сосочки языка атрофичны. Остается постоянное ощущение сухости во рту и силь-

ной жажды. Из рта исходит своеобразный запах разложившейся крови. Некоторые авторы склонны считать этот запах уринозным, однако он резко отличается от запаха, исходящего из рта больного уремии. Живот запавший, иногда резко болезненный, особенно в верхней части.

Печень и селезенка нормальных размеров. Желтухи не отмечается. За субиктеричность склер иногда ошибочно принимается желтоватая окраска склер—результат последней стадии рассасывания подконъюнктивальных кровоизлияний.

Со стороны мочи в этот период отмечаются следующие изменения: удельный вес низкий (1 010—1 012), слизи еще много, количество белка быстро уменьшается, вскоре остаются лишь следы белка, а затем он исчезает совсем. В отдельных случаях небольшая альбуминурия держится дольше. В осадке определяются выщелоченные и свежие эритроциты, но в меньшем количестве, чем они имелись в лихорадочный период болезни. Иногда в осадке мочи оказывается увеличенным количество лейкоцитов в течение 1—2 дней (пиелит, цистит на почве кровоизлияний в слизистую оболочку мочевыводящих путей). В осадке мочи встречаются фибринные цилиндры и круглые клетки, а также гиалиновые цилиндры. Количество фибринных цилиндров увеличивается по мере уменьшения и полного исчезновения альбуминурии, причем в течение ряда дней (до 10) они находятся в большом количестве и в безбелковой моче.

Состав крови больных постепенно изменяется: количество лейкоцитов приходит к норме, миелоциты встречаются реже, юные формы нейтрофилов исчезают, количество палочкоядерных резко уменьшается, число сегментоядерных приходит к норме, вновь появляются эозинофилы (если они исчезли в разгар болезни), количество моноцитов остается несколько повышенным, клеток раздражения становится меньше.

В большинстве случаев после 12—13-го дня болезни удается констатировать лишь единичные юные клетки или миелоциты на фоне нормального количества лейкоцитов и нормальной в остальном лейкоцитарной формулы; клетки раздражения уже отсутствуют.

Количество гемоглобина падает. Число эритроцитов уменьшается до 3 500 000—4 000 000. Количество тромбоцитов нарастает, РОЭ ускоряется до 40—55 мм в час.

Остаточный азот крови постепенно снижается, но его уровень может быть выше нормы до 20—30-го дня болезни, в зависимости от тяжести заболевания. Количество хлоридов крови постепенно увеличивается. В этот период вирус не обнаруживается в крови и моче больных.

Лишь постепенно к концу этого периода стихают боли в пояснице и животе, прекращается икота, а затем и рвота. Общее состояние больных улучшается, восстанавливается сон. С прекращением рвоты больные много и жадно пьют, наступает полиурия, начинают исчезать патологические элементы осадка мочи.

В этот период (конец первой недели) или позже—на 2—3-й неделе болезни возникает самое грозное осложнение геморрагического нефрозо-нефрита—спонтанный разрыв коркового вещества одной или одновременно обеих почек. Диагностика этого осложнения базируется главным образом на внезапно появляющемся ухудшении общего состояния больного. У больных усиливаются боли в пояснице и животе и быстро развивается состояние, близкое к шоку: пульс учащается и слабеет, кровяное давление еще больше снижается, черты лица заостряются, взгляд застывший, неподвижный. Силы больного быстро падают, он впадает в забытие, и через несколько часов наступает смерть.

Однако типичных симптомов внутреннего кровотечения, как это иногда приходится наблюдать при кишечном кровотечении у больных брюшным тифом, при геморрагическом нефрозо-нефрите не развивается; разрыв почек, как показывают вскрытия, не сопровождается обильным кровоизлиянием, так как фиброзная капсула при этом не разрывается и препятствует обильному кровотечению. Вследствие этого не отмечается, видимо, и резкого падения кровяного давления.

Боли являются, повидимому, основной причиной подушкового состояния больного со спонтанным разрывом почек. Дальнейший исход определяет анатомическое разрушение столь важного органа, каким является почка.

Четвертый период болезни—период выздоровления. Прекращение рвоты мы условно считаем за начало четвертого периода болезни, периода выздоровления; резкой грани между третьим и четвертым периодом нет.

Основные жалобы выздоравливающих—резкая общая слабость, апатия или раздражительность, быстрая утомляемость, сухость во рту, усиленная жажда и обильное мочеотделение. Полиурия продолжается нередко 6—8 недель, что стоит в связи с тяжестью перепесепного заболевания.

Силы выздоравливающих восстанавливаются довольно медленно, активность парастает постепенно. Постепенно улучшается аппетит. Кислотность желудочного сока, резко пониженная в течение всего заболевания, восстанавливается медленно. Отмечается лабильность сердечно-сосудистой системы. Больные начинают ходить, однако быстро утомляются и подолгу отдыхают. Попржнему они часто умываются, мотивируя это тем, что «лицо еще темного горит». Действительно, гиперемия лица в период выздоровления у многих больных остается ясно выраженной. В этот период у некоторых больных наблюдается шелушение кожи лица и верхней части груди. Эпидермис отторгается тонкими, довольно крупными пластинками со лба, щек, подбородка, верхней части груди, т. е. с тех областей, где была резко выражена гиперемия кожи.

Моча выздоравливающих отличается малым удельным весом. Проба Зимницкого указывает на колебания удельного веса мочи в пределах 1 004—1 010; как правило, появляется изостенурия. Из патологических элементов в осадке продолжают определяться фибринные цилиндры, что нередко служит опорой при ретроспективной диагностике геморрагического нефрозо-нефрита. Формула крови постепенно приходит к норме, РОЭ нормализуется.

Период выздоровления в зависимости от тяжести заболевания имеет различную продолжительность. Обычно он не превышает 4—6 недель.

Как показали многочисленные наблюдения за переболевшими геморрагическим нефрозо-нефритом, поражение почек, столь выраженное при этой болезни, не переходит в хроническое заболевание: функция почек восстанавливается полностью. Повторных заболеваний геморрагическим нефрозо-нефритом не описано; повидимому, перенесение заболевания создает прочный иммунитет.

Формы клинического течения. Геморрагический нефрозо-нефрит у разных больных протекает различно. Это обусловлено разпой степенью поражения первной, сердечно-сосудистой систем, почек и присоединением тех или иных осложнений.

В зависимости от характера течения болезни, вернее, от его клинической формы стоит и прогноз.

Мы различаем следующие клинические формы геморрагического нефрозо-нефрита: 1) геморрагическую: а) с выраженными мозговыми симптомами, б) без выраженных мозговых симптомов; 2) токсическую: а) с выраженными мозговыми симптомами, б) без выраженных мозговых симптомов.

Первая характеризуется резко выраженными геморрагическими явлениями в виде обильной сыпи, обширных кровоизлияний, носовых, легочных и других кровотечений, на основе которых возникают осложнения пневмонией, паротитом, перитонитом. У больных с этой формой заболевания наиболее часто возникает самое грозное осложнение—разрыв коркового вещества почек. Поэтому геморрагическая форма наиболее неблагоприятна в отношении прогноза. При этой форме отмечаются выраженные мозговые и менингеальные симптомы, что еще больше отягощает прогноз.

Вторая клиническая форма, кроме специфических для геморрагического нефрозо-нефрита почечных явлений, характеризуется в основном общетоксическими симптомами. При ней геморрагические явления выражены слабо, проявляются чаще только сыпью в области плечевого пояса и микрогематурией, вследствие чего осложнения в форме пневмоний, паротита, а главное, разрыва коркового вещества почек встречаются реже, что делает эту форму геморрагического нефрозо-нефрита в прогностическом отношении более благоприятной, чем первую—геморрагическую.

Подразделение каждой формы на подформы: а) с выраженными мозговыми симптомами и б) без выраженных мозговых симптомов диктуется тем обстоятельством, что как геморрагическая, так и токсическая форма протекает тяжелее, если одновременно наблюдаются симптомы менингоэнцефалита.

Предлагаемая нами классификация исходит из степени поражения капиллярной стенки как главного анатомического субстрата, глубоко поражаемого вирусом геморрагического нефрозо-нефрита, и степени поражения центральной нервной системы, вызванного изменениями мозговых капилляров и мелких сосудов.

Наблюдения показывают, что при геморрагическом нефрозо-нефрите организм легче справляется с интоксикацией, чем с обширными поражениями сосудистой системы.

Наряду с выраженными формами, существуют стертые, легкие и амбулаторные формы геморрагического нефрозо-нефрита. Таких больных удается выявлять при массовом обследовании коллективов, в которых имели место типичные и тяжелые заболевания. Было выяснено, что даже в легких случаях заболевание протекает с кратковременной субфебрильной или повышенной (37,5—38,5°) температурой, болями в поясничной области, легкой альбуминурией и последующей жаждой. Геморрагические явления или просматриваются, или бывают мало выражены. В подобных случаях больные лечатся амбулаторно или же находятся на кратковременном стационарном лечении без достаточно подробного клинического исследования, под диагнозом «грипп».

Несмотря на различную тяжесть течения, на большое разнообразие клинических проявлений геморрагического нефрозо-нефрита, для всех форм этой болезни существуют общие явления, характерные только для данного заболевания.

К таким общим явлениям относятся:

1) довольно типичная температурная реакция:

- 2) геморрагический диатез, проявляющийся в различной степени;
- 3) своеобразное почечное поражение и недостаточность почек, отличающиеся по течению от всех известных форм почечных заболеваний;
- 4) типичные данные клинического исследования мочи и крови больных;
- 5) вполне характерная патологоанатомическая картина.

Кроме того, заболевание имеет характерные этиологические и эпидемиологические особенности. Все это определяет геморрагический нефрозо-нефрит как самостоятельную нозологическую единицу.

Осложнения. К числу осложнений, патогенетически связанных с особенностями геморрагического нефрозо-нефрита, относятся: острая азотемическая уремия и так называемые спонтанные надрывы коркового вещества почек. Эти осложнения чаще всего возникают в третий период болезни и могут быть причиной смерти больных.

Острая азотемическая уремия развивается при резком нарушении мочеотделения, проявляющемся полной анурией в течение 2—4 дней или длительной и значительной олигурией. С клинической стороны острая азотемическая уремия характеризуется резким усилением явлений токсического поражения центральной нервной системы (глубокое помрачение сознания, расстройства сна), усилением рвоты, гипотермией (также в случаях с наличием гнойных осложнений) и резким повышением содержания остаточного азота крови. Количество последнего при этом уже к 6-му дню болезни оказывается резко повышенным, а к 9-му достигает максимальных цифр—340 мг%, медленно снижаясь в последующий период. Морфологическая картина при этом осложнении отличается: 1) тяжелыми, хотя и обратимыми (в большинстве случаев), изменениями почек, объясняющими клинические проявления нарушений выделительной функции их; 2) возникновением осложнений: мелкоочаговой сливной катарально-фибринозно-геморрагической пневмонии, фибринозного плеврита, фибринозного фарингита; множественных очагов красного размягчения серого и белого вещества головного мозга. Возникновение этих очагов обусловлено тромбозом мелких сосудов.

В пользу патогенетической связи пневмонии с острой азотемической уремией свидетельствуют, помимо описанных выше морфологических особенностей последней, следующие факты: а) редкость этого осложнения в легких случаях болезни (П. В. Бирюков, Л. И. Казбинцев и др.); б) отсутствие пневмонии у умерших в первый и второй периоды болезни; в) наличие пневмонических очагов при выраженных проявлениях острой азотемической интоксикации.

«Спонтанные» надрывы коркового вещества почек мы обнаружили у 6 умерших из 26. У 2 умерших они были двусторонними и множественными, у остальных—единичными. Надрывы располагались на передней поверхности почек в пределах коркового вещества. Глубина их была различной—от 0,2 до 2 см, максимальная длина достигала 5,2 см.

Отсутствие подобного осложнения при других воспалительных изменениях почек дает основание связывать возникновение «спонтанных» надрывов коркового вещества с особенностями изменений органа при данной болезни. Надрывы коркового вещества возникают на фоне острого двустороннего сегментарного гидронефроза, обусловленного массивной серозно-геморрагической инфильтрацией пирамид. Этот процесс в почках обуславливает повышенную хрупкость коркового вещества вследствие сочетанного действия ряда факторов: нарастающего повышения внутри-

почечного давления, обусловленного задержкой мочи в мочевых каналах; резкого разрыхления коркового вещества вследствие отека; разрыхления и напряжения фиброзной капсулы почки.

Однако представляется мало вероятным, чтобы надрывы коркового вещества почек при наличии перечисленных изменений возникали самопроизвольно в буквальном смысле слова. Против этого свидетельствует тот факт, что при наличии указанных выше условий это осложнение наступает не всегда. Так, из 18 умерших, имевших в почках одинаковые морфологические изменения, характерные для третьего периода болезни, надрывы коркового вещества почек обнаружены у 6 умерших, а у 12 их не было.

Некоторые данные позволяют предполагать, что в происхождении надрывов коркового вещества почек играет роль травма поясничной области. Об этом говорит: а) локализация надрывов на передней поверхности почек (действие противоудара при травме области спины) и б) возникновение наиболее обширных и множественных надрывов у больных, подвергавшихся длительной транспортировке.

Таким образом, это осложнение является следствием совокупности двух факторов: 1) своеобразных изменений почек, возникающих в начале третьего периода болезни, и 2) воздействия травмы области почек, даже весьма незначительной (например, поколачивание спины при энергичном исследовании симптома Пастернацкого), или общего сотрясения, которые могут играть роль своеобразного разрешающего фактора.

Последствия надрывов различны и зависят от величины их и состояния фиброзной капсулы почек. При обширных надрывах коркового вещества и фиброзной капсулы возникают обширные забрюшинные кровоизлияния. Последние сопровождаются симптомами острого раздражения брюшины и нарастающего острого малокровия, которое явилось непосредственной причиной смерти у 2 больных. При небольших надрывах, возникающих, повидимому, в терминальный период болезни, образуются небольшие околопочечные гематомы, которые не проявляются выраженными клиническими симптомами.

При значительных подкапсульных надрывах возникают внутрипочечные кровотечения, которые приводят к образованию внутрипочечных гематом слоистого строения, почти сферической формы. Эти гематомы обуславливают еще большее повышение внутрипочечного давления и клинически проявляются усилением олигурии. Смерть при этом наступает от острой азотемической уремии.

Из п е с п е ц и ф и ч е с к и х о с л о ж н е н и й наблюдаются вульгарные нагноительные процессы в слюнных железах (околоушных и подчелюстных) и проявления генерализованной септической инфекции.

Л е т а л ь н о с т ь. При геморрагическом нефрозо-нефрите смерть чаще всего наступала в третий период болезни, между 7-м и 15-м днем. Причинами смерти в этот период явились: острая азотемическая уремия (у 16 больных), паралич дыхательного центра во время эпилептиформных припадков (у 2 больных), острое вторичное малокровие вследствие обширного внутреннего кровотечения с кровоизлиянием в забрюшинную клетчатку при надрывах коркового вещества и фиброзной капсулы почек (у 2 больных). В первый период болезни у 3 больных смерть наступила при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности, обусловленной, повидимому, специфической интоксикацией. В четвертый период болезни причиной смерти явилась вторичная септическая инфекция (у 3 больных).

* * *

Геморрагический нефрозо-нефрит—общее инфекционное заболевание с весьма своеобразной клинической и патологоанатомической картиной. Последняя находит свое объяснение в вазотропности вируса, проявляющейся в своеобразных очаговых, по распространенных в целостном организме изменениях мелких кровеносных сосудов и в последствиях этих изменений. Наиболее массивное поражение мелких кровеносных сосудов мозгового вещества почек, возникающее в лихорадочный период болезни, повидимому, находится в связи с выделением вируса почками. Своеобразное двустороннее и обширное при тяжелых формах болезни поражение почек при геморрагическом нефрозо-нефрите не относится к разовидностям так называемой брайтовой болезни и других изменений почек инфекционного или токсического происхождения. В картине поражения почек имеют место два компонента: 1) двусторонний острый интерстициальный серозно-геморрагический нефрит; 2) острый сегментарный (частичный) гидронефроз деструктивно-обтурационного происхождения.

Морфологическая сущность поражения почек при этой болезни—двусторонний интерстициальный серозно-геморрагический нефрит—является своеобразной формой поражения почек.

Патологоанатомический диагноз геморрагического нефрозо-нефрита в огромном большинстве случаев не представляет затруднений. Своеобразная картина воспалительных изменений с избирательной локализацией в межуточной ткани мозгового вещества почек, сопровождающихся в тяжелых случаях, начиная с конца первого периода болезни, серозно-геморрагической инфильтрацией мальпигиевых пирамид и слизистой оболочки лоханки, не встречается при других острых инфекционных болезнях и поражениях почек воспалительного и токсического характера.

В первый период болезни при отсутствии обширных кровоизлияний в мозговом веществе почек анатомический диагноз геморрагического нефрозо-нефрита может представить затруднения. Микроскопические изменения почек в этих случаях необходимо дифференцировать с острым интерстициальным нефритом септической этиологии. Для геморрагического нефрозо-нефрита характерны следующие особенности поражения почек: преимущественная локализация воспалительного процесса в межуточной ткани пирамид, своеобразный характер экссудативных и продуктивных явлений, а также распространенные своеобразные изменения мелких сосудов, описанные выше, при отсутствии других морфологических изменений, свойственных сепсису.

Лечение. В настоящее время этиология геморрагического нефрозо-нефрита находится еще в стадии изучения, поэтому специфической этиотропной терапии данного заболевания пока не существует. Опыт лечения больных геморрагическим нефрозо-нефритом сывороткой реконвалесценто́в очень небольшой, и в настоящее время нет еще убедительных данных о ее лечебном действии. Кроме того, большинство больных поступает в стационары довольно поздно, когда ожидать эффекта от применения сыворотки нет оснований. Поэтому терапия при геморрагическом нефрозо-нефрите частично основана на знании некоторых патогенетических механизмов заболевания, но в основном является симптоматической, строго индивидуализированной.

Лечебные мероприятия направлены на борьбу с интоксикацией организма, хлоридопенией, на уменьшение проницаемости сосудистых стенок. Они преследуют цель—снизить перераздражение центральной нервной системы патологическими продуктами обмена и тем способствовать упорядочению ее рефлекторной деятельности, направленной к выравниванию нарушенного равновесия, возникшего вследствие интоксикации.

С целью повышения устойчивости сосудов и уменьшения кровоточивости довольно широко применяется хлористый кальций в виде 2% раствора по 150—200 мл внутривенно через день.

Одновременно с хлористым кальцием рекомендуется вводить большие дозы аскорбиновой кислоты (5% раствор по 10 мл внутривенно один-два раза в сутки). В целях борьбы с хлоридопенией, обезвоживающим организма и олигурией следует широко применять физиологический раствор поваренной соли.

Подкожное введение этого раствора больным геморрагическим нефрозо-нефритом, склонным к кровоточивости, нередко вызывает большие кровоподтеки и гематомы. Вследствие этого рекомендуется вводить лекарственные растворы (физиологический раствор поваренной соли, 5% раствор глюкозы) посредством капельной клизмы в количестве до 3—4 л за сутки. К внутривенным вливаниям гипертонического раствора поваренной соли (10% раствор 50—100 мл) следует прибегать при резких степенях падения хлоридов в крови, возникающих вследствие постоянной рвоты. Опыт показал, что интенсивное применение хлористых солей всегда оказывает благотворное действие на больных, особенно с геморрагическими формами. Отмечено, что с введением большого количества хлористого натрия и кальция начинает быстро снижаться остаточный азот крови. Борьба с азотемией как с симптомом требует иногда срочных мероприятий, и введение хлористых солей нередко более эффективно, чем кровопускание.

Одновременно показана глюкоза: 40% раствор внутривенно или еще лучше 3—5% раствор в виде подкожных вливаний или капельной клизмы. Глюкоза оказывает благотворное влияние на больных геморрагическим нефрозо-нефритом как питательное и дезинтоксигирующее средство. Однако при геморрагических формах заболевания отдается предпочтение хлористым солям, глюкоза же применяется в умеренных дозах, так как большие дозы без введения достаточного количества хлористых солей, повидимому, отягощают течение этих форм геморрагического нефрозо-нефрита.

Лечение хлористым натрием, а также введение тех или иных количеств глюкозы требуют постоянного контрольного исследования крови на содержание в ней хлоридов и сахара.

При ослаблении сердечной деятельности назначают камфору, кофеин кордиамин, строфантин и пр.

Применение обычных мероприятий по борьбе с рвотой (хлороформная вода, мятные капли, глотание кусочков льда, питье 1% раствора поваренной соли и двууглекислой соды) иногда оказывается эффективным.

Введение лекарств через рот в виде различных порошков и капель почти постоянно вызывает рвоту, поэтому необходимо вводить их парентеральным путем или в клизмах.

При лечении больных геморрагическим нефрозо-нефритом было испытано много различных медикаментов: уротролин, салицилаты, сульфаниламиды, пенициллин, но без заметного эффекта.

Испробованная в свое время поясничная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому оказалась опасным и пепелесообразным методом терапии ввиду большой чувствительности коркового вещества почек к травме. Кроме того, блокада снимала поясничные боли лишь на некоторое время.

В последнее время для снятия болей в пояснице и животе мы нередко прибегали к омнопону или морфину.

Диета больных должна быть преимущественно молочно-растительной, однако нет необходимости совсем исключать из рациона мясо. Больные сами часто отказываются от мясных блюд, как и от сладких, и предпочитают кислую пищу. С большим аппетитом они едят простоквашу, сметану, кефир, винегреты из свежих овощей.

Пищу следует подсаливать по вкусу больного; ограничивать введение соли нет необходимости, наоборот, больной часто нуждается в поваренной соли.

Кормить больных следует понемногу и часто настойчиво, даже при упорной рвоте, так как при этом часть пищи все же поступает в кишечник и усваивается.

Успех лечения во многом зависит от качества ухода за больным, умения персонала выхаживать больных. Спокойная обстановка в палате, внимательное, чуткое отношение к больному, во-время сказанное слово ободрения успокаивающе действуют на встревоженного больного.

Лечение больных с осложнениями (паротит, отит, тромбофлебит, пневмония) в настоящее время значительно облегчено применением сульфамидамидных препаратов и особенно пенициллина. В то время как эти медикаменты ни в какой мере не влияют на возбудителя болезни, осложнения гнойно-воспалительного характера уступают их воздействию.

Значительно труднее обстоит дело с лечением самого грозного осложнения геморрагического нефрозо-нефрита—спонтанного разрыва коркового вещества почек. Предлагавшееся некоторыми авторами удаление пострадавшей почки трудно осуществимо как из-за сложности диагностики, так и вследствие травматичности самой операции у тяжело больного со склонностью к кровоточивости, а кроме того, разрывы почек бывают нередко двусторонними. Борьба с самим возникновением этого осложнения—пока единственное средство. Она должна вестись по линии ранней госпитализации больных, максимального щажения их при перевозке. При перевозке больных геморрагическим нефрозо-нефритом им следует обеспечить спокойную транспортировку. Авиатранспорт они переносят хорошо. Кроме того, при обследовании больного должно избегать грубой пальпации области почек и резкого поколачивания по поясничной области для выявления симптома Пастернацкого.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО НЕФРОЗО-ПЕФРИТА

Геморрагический нефрозо-нефрит с патологоанатомической стороны характеризуется своеобразными очаговыми деструктивными и некробиотическими изменениями мелких кровеносных сосудов (капилляров, прекапилляров и мелких вен). Эти изменения обуславливают повышенную проницаемость сосудистой стенки с различными вариантами серозно-геморрагической инфильтрации периваскулярной соединительной ткани. Очаговые сосудисто-тканевые изменения описанного типа имеют место во всех органах, интенсивность и распространенность последних варьирует в отдельных случаях, но наиболее ярко выраженные проявления сосудисто-тканевых изменений, присущих этой болезни, постоянно обнаруживаются в мозговом веществе почек.

Изучение анатомо-гистологических изменений в 26 секционных случаях с различной продолжительностью болезни (от 5 до 26 дней) позволило установить, что последняя с морфологической стороны, как и с клинической, характеризуется циклической сменой фаз патологического процесса. В лихорадочном (первом) периоде болезни совокупность очаговых сосудисто-тканевых изменений в ряде органов (печень, желудок, миокард и почки) представляет проявления серозного воспаления в общепринятом понятии. Начиная с острого периода, воспалительные изменения затухают обширными плазморрагиями и кровоизлияниями. Однако проявления воспалительных изменений в тканях и органах при геморрагическом нефрозо-нефрите уже в первом периоде отличаются некоторым своеобразием (рис. 38, 39, 40). К числу этих проявлений относятся:

1) глубокое поражение парапластических субстанций рыхлой соединительной ткани, которое ярче всего проявляется в изменении коллагеновых волокон. Последние местами резко набухают, теряют очертания и придают своеобразный гомогенный рисунок зоне поражения, не всегда обусловленный особенностями экссудата, пропитывающего ткани. Характеристика столь же ярко выраженных изменений преколлагеновых (аргирофильных) волокон будет приведена ниже—при описании поражения кровеносных сосудов;

2) большое содержание белковых веществ в экссудате, что проявляется в обширных скоплениях аморфных и гомогенных флоккулятов и коагулятов в межтканевых пространствах;

3) отрицательная реакция на фибрин при специальных окрасках в пораженных тканях и органах и в случаях, не осложненных азотемической уремией;

- 4) слабая выраженность лейкоцитарной реакции;
- 5) наличие единичных эритроцитов или обширных скоплений их в зонах отека и плазморрагий (геморрагический характер экссудативных явлений);

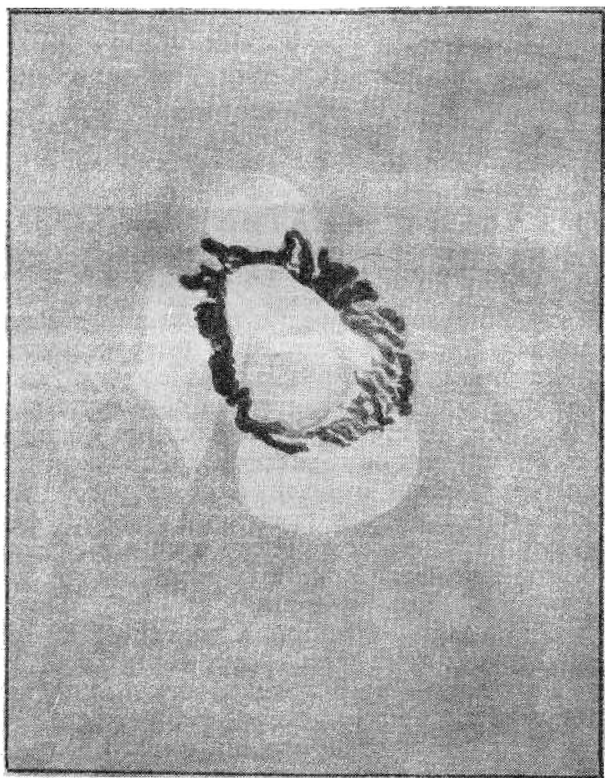


Рис. 138. Кора центральной извилины. Резкое утолщение аргирофильных волокон мелкого сосуда с распадом на фрагменты, имеющие налесадообразное расположение; в отдельных участках расплавление фрагментов. Смерть на 5-й день болезни. Импрегнация по Тибор-Папу.

Большое увеличение.

6) преобладание регрессивных изменений в клеточных элементах соединительной ткани (цитоллиз) с уменьшением количества этих элементов в зонах поражения;

7) вялость продуктивных явлений, к числу которых относятся: деление ядер соединительнотканых клеток и наличие скудных лимфоидных или лимфоидно-миелоцитарных инфильтратов (пролифератов).

Центральное место в описанных сосудисто-тканевых изменениях занимает очаговое поражение стенок мелких кровеносных сосудов. К числу закономерно наблюдаемых типов (стадий) изменений последних, определяемых на гистологических препаратах при окраске гематоксилином и эозином, относятся следующие.

1. Очаговые изменения эндотелия прекапилляров, капилляров и мелких вен, набухшие ядра которого как бы вдаются в просвет сосуда или они сморщены, гиперхромны.

2. Очаговое набухание стенки сосуда, которая в этом участке напоминает набухшую собственную мембрану, резко очерчена или как бы расплывается, нежно окрашиваясь кислыми красками. Ядра эндотелия в этих участках вытянуты, уплощены, располагаются неправильно.



Рис. 39. Отек и деструкция сосудов левого желудочка сердца. Набухание, местами расщепление и утрата элективной окрашиваемости внутренней и наружной эластических мембран. Сочетание отека и кровоизлияний в обширных участках миокарда. Смерть на 9-й день болезни. Окраска орсенном и пикрофуксинном.

Малое увеличение.

3. Распад сосуда на отдельные нежные ацидофильные фибриллы, сохраняющие местами связь с вытянутыми гиперхромными, как бы «голыми» ядрами эндо-перителия.

4. Полная деструкция мелких сосудов.

При импрегнации серебром (по Тибор-Папу) выявляется дезорганизация основного аргирофильного вещества сосудистых стенок. Волокна последнего представляют картину резкого набухания, распада на грубые фрагменты (приобретающие часто палисадообразное расположение) или расплавления. В этих последних участках аргирофильные волокна не импрегнируются или напоминают редкие пунктирные линии. В мелких артериях очаговые изменения проявляются резким отеком с разрыхлением стенки сосуда, а также очаговым набуханием и расщеплением эластических мембран. Нередко встречается картина сегментарной или циркулярной гомогенизации средней оболочки с отеком и набуханием элементов адвентиции, как правило, без клеточной пролиферативной реакции.

Этот тип поражения с внешней стороны весьма напоминает фибриноидное набухание или фибриноидный некроз. Однако, как упоминалось, эти изменения не дают положительной реакции на фибрин. Пораженная часть сосуда нежно окрашивается кислыми красками.

Описанные изменения типа сегментарной или циркулярной гомогенизации средней оболочки (иногда одновременно и наружной) встречаются чаще всего в мелких артериях, междольковых артериях печени,

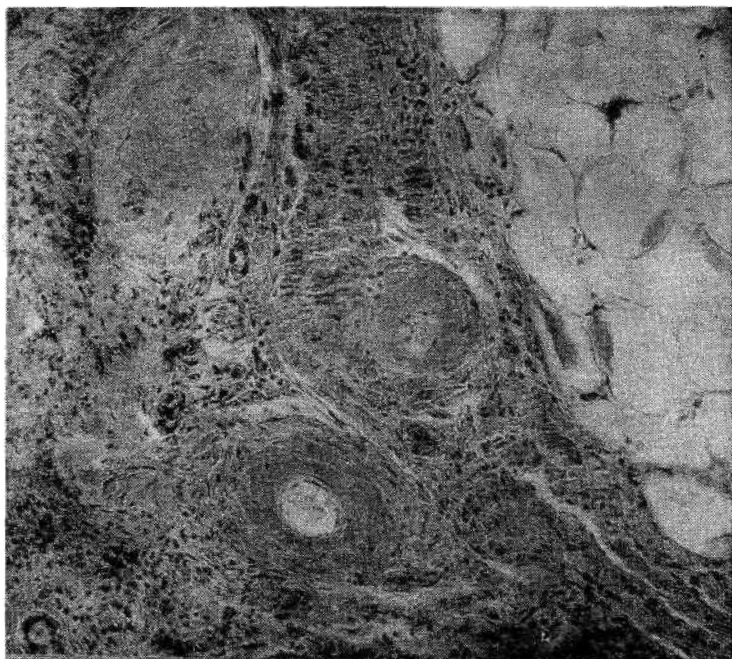


Рис. 40. Почка. Циркулярная гомогенизация средней оболочки мелких сосудов области лоханки. Смерть на 9-й день болезни. Окраска по Шуенинову-Белецкому. Среднее увеличение.

фолликулярных артериях селезенки, мелких артериях сердца, головного и спинного мозга и верхних шейных симпатических узлов.

В единичных мелких венах разных органов наблюдаются явления очагового перимезоваскулита. Особенностью описанных отеочно-деструктивных и некробиотических поражений сосудов, типичных для этой болезни, являются изменения основного аргирофильного вещества.

Наряду с очаговым поражением стенок мелких кровеносных сосудов, сопровождающимся более или менее ярко выраженной картиной повышенной проницаемости последних для плазмы и эритроцитов, в тканях и органах наблюдаются расстройства кровообращения. Последние проявляются картинами нарушений кровораспределения с зонами резкой гиперемии, престатического состояния, редко стаза в одних участках органа, отека и анемии—в других. Многообразие нарушений циркуляции крови в отдельных органах является следствием сочетанного действия ряда факторов. К числу доступных учету относятся: 1) органическое по-

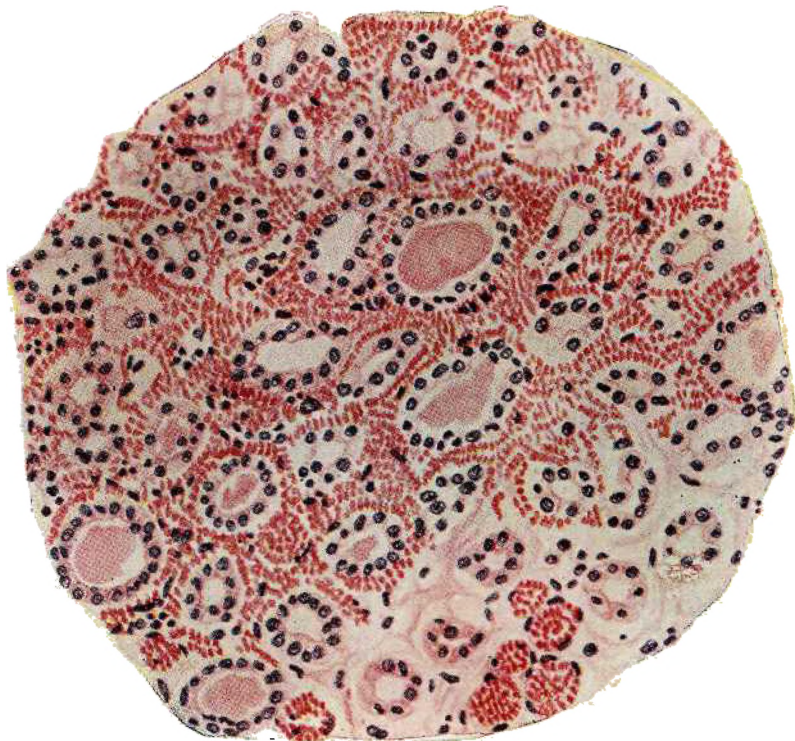


Рис. 42. Геморрагический нефрозо-нефрит. Обширные кровоизлияния в соединительную ткань мозгового вещества почки, местами зоны отека. В просвете собирательных трубок гиалиновые цилиндры.
(Художник Л. А. Васнецова.)

поражение сосудистых стенок; 2) очаговая тканевая гипоксия в зонах массивной серозно-геморрагической инфильтрации; 3) развитие коллатерального оттока венозной крови и лимфы вследствие сдавления части вен и лимфатических сосудов в зонах массивных кровоизлияний (например, в почках, в области мозгового вещества); 4) нарушения кровообращения, обусловленные изменениями в нервной системе; 5) нарушение эндокринных корреляций. Последствия упомянутых изменений различны, в зависимости от характера и распространенности экссудативных явлений, а также от особенностей структуры и функции пораженных органов. Весьма ярко во всех органах выражены деструктивные изменения (дискомплексация элементов паренхимы, местами весьма грубая), сочетающиеся с изменением объема и формы клеток паренхимы, местами с преобладанием явления атрофии. Дистрофические изменения, как правило, проявляются в мелкокапельном ожирении и вакуолизации протоплазмы клеток. Эти изменения имеют очаговый характер и в значительном большинстве участков всех органов обратимы. Мелкие очажки некробиоза и некроза встречаются в головном мозгу, миокарде, печени и чаще всего представляют картину последствий серозно-кровоизлистного пропитывания стромы, сопровождающегося цитолизом. В зонах кровоизлияний нередко наблюдается коагуляционный некроз клеток паренхимы. Другой тип очаговых некрозов, встречающийся реже, — это ишемические инфаркты.

В тканях сердца выявляется картина очаговых сосудисто-тканевых изменений, присущих этой болезни. Основная локализация их — миокард правого предсердия и левого желудочка. В подавляющем большинстве случаев в экссудативных явлениях преобладает серозный компонент. В очагах отека и плазморрагий атрофия мышечных волокон, вакуольная и жировая дегенерация, а также миолиз; в очагах кровоизлияний — коагуляционный некроз (рис. 41).

Центральное место в клинико-анатомических проявлениях геморрагического нефрозо-нефрита занимает поражение почек. Изменения последних во всех случаях со смертельным исходом, начиная с конца лихорадочного периода болезни, имеет весьма яркие и своеобразные морфологические черты. Почки чаще несколько увеличены, дрябловаты, поверхность разреза выбухает. Мальпигиевы пирамиды темнокрасного цвета, они как бы пропитаны кровью. Обычный рисунок мозгового вещества смазан; нередко невооруженным глазом можно видеть небольшие очажки некрозов серого цвета, чаще располагающиеся в центральных участках пирамид. Ширина слоя коркового вещества неравномерна — от 1 до 2 см, цвет его бледный, желтовато-серый, иногда с красноватым оттенком. Капсула почек во всех случаях легко снимается, чаще «соскальзывает» при надрезе. Звездчатые вены местами инъецированы. На слизистой оболочке чашек и лоханок обширные кровоизлияния в виде темнобагровых пятен. Редко в просвете лоханки можно обнаружить сгустки крови или плазмы в виде сгустков.

При микроскопическом исследовании почек, содержащих описанные выше изменения, обнаруживается следующая картина. В мозговом веществе резкое полнокровие мелких сосудов и очаговая серозно-геморрагическая инфильтрация межтубулярной ткани (рис. 42). Распространенность и характер последней в отдельных случаях варьирует, приобретая местами черты гомогенизирующего отека, обширных плазморрагий и кровоизлияний. Кое-где, по ходу капилляров мозгового вещества и на границе кровоизлияний, встречаются лимфоидные и миелоцитарные инфильтраты (пролифераты). В зонах плазмо- и кровоизлияний в части мочевых канальцев

системы петель Генле и в собирательных трубках грубая деструкция с полным нарушением просвета вследствие сдавления, а также отслойка и «сползание» целых трубок из эпителия. В эпителиальных клетках распространенное ожирение и распад. Кое-где очажки некроза типа ишемических инфарктов. Местами просвет собирательных трубок заполнен компактными цилиндроподобными образованиями. Вне описанных очаговых поражений мочевые канальцы системы петель Генле и собирательные трубки без особых изменений.

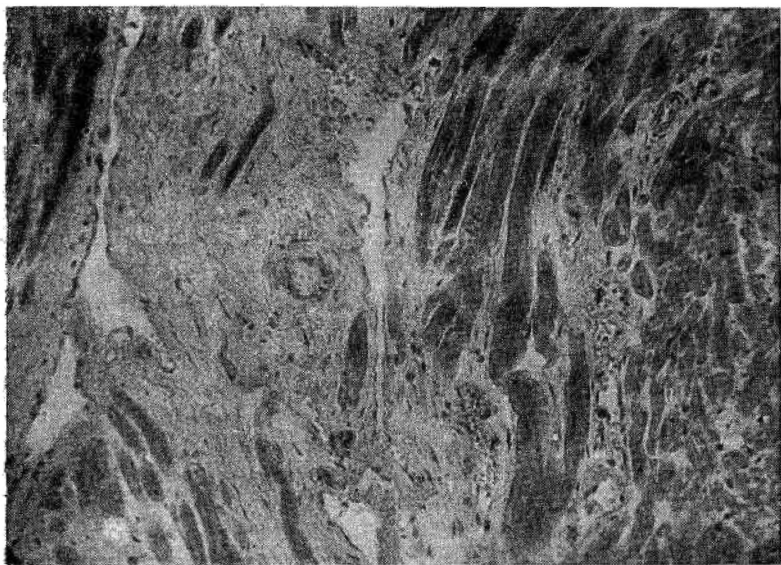


Рис. 41. Обширная зона отека с явлениями миолиза в стенке левого желудочка сердца: Палисадообразное расположение эндотелия мелкой артерии, обширный участок гомогенизации стенки последней. Смерть на 15-й день болезни. Среднее увеличение.

Резкий контраст с описанными изменениями пирамид представляют данные изучения коркового вещества (рис. 43).

В обширных участках коры изменения, возникающие как последствие нарушения оттока мочи из части нефронов, весьма напоминают описанные И. П. Коровиным и В. Линдеманом при остром экспериментальном гидронефрозе, обусловленном перевязкой мочеточников. В этих участках мочевые канальцы резко расширены, с уплощенным эпителием. Эти зоны атрофии эпителия чередуются с зонами резкого увеличения размера клеток, приближающихся по форме к цилиндрическим. Дистрофические изменения количественно весьма слабо выражены и представляют картину мелкокапельного ожирения и вакуолизации протоплазмы эпителия. В просвете расширенных мочевых канальцев местами находятся белковые вещества различной морфологической структуры, в виде аморфных и мелкозернистых масс, гиалиновых глыб, вакуолизированных, как бы «пенистых» образований и компактных гиалиновых цилиндров. Нередко просвет боуменовых капсул клубочков также расширен и содержит небольшое количество аморфного ацидофильного вещества; петли клубоч-

ка как бы поджаты. Однако степень расширения боуменовых капсул меньше, чем расширение мочевых канальцев, и встречается в случаях с затяжным течением болезни.

Во всех случаях имеют место дегенеративно-некробиотические изменения в единичных мальпигиевых клубочках (1—3—5 в гистологическом препарате площадью $2 \times 1,5$ см). Эти изменения разной интенсивности и касаются всех структурных элементов, но более всего капиллярных



Рис. 43. Изменения в корковом веществе почки при остром сегментарном гидронефрозе, обусловленном кровоизлияниями в зоне пирамид. Резкий отек стромы, расширение просвета мочевых канальцев со скоплением в просвете последних аморфного вещества. Атрофия и вакуолизация эпителия. В отдельных участках распад структуры мочевых канальцев. Местами проявления регенерации эпителия. Расширение просвета капсулы клубочка. Смерть от уремии на 18-й день болезни.

Среднее увеличение.

петель. В пораженных клубочках некоторые петли расширены, с резко уплощенными гиперхромными ядрами, другие—спавшиеся, с резким уменьшением количества ядер или лишенные последних. Собственно мембрана боуменовой капсулы представляется набухшей, эпителий резко уплощен, со сморщенными ядрами. Единичные клубочки представляют собой однородные ацидофильные образования. Иногда в центре едва намечается рисунок разбухших бледных ядер, количество которых резко уменьшено (кариоплиз).

В области почечных чашек и лоханок обнаруживаются обширные плазмогеморрагии и кровоизлияния в рыхлую соединительную ткань с отслойкой и десквамацией эпителия.

Приведенные данные указывают на тяжелое поражение почек при геморрагическом нефрозо-нефрите, не укладывающееся в разновидности брайтовой болезни. Нефритический компонент поражения почек при опи-

сываемой болезни—двусторонний острый интерстициальный серозно-геморрагический нефрит, нефротический компонент—острый гидронефроз (в огромном большинстве случаев сегментарный), обусловленный задержкой мочи в части мочевых канальцев коры, вследствие нарушения проходимости части собирательных трубок и мочевых канальцев системы петель Генле при поражении пирамид.

Поражение почек при описываемой болезни следует квалифицировать как двусторонний острый интерстициальный серозно-геморрагический нефрит.

Поражение нервной системы характеризуется типичными для геморрагического нефрозо-нефрита изменениями. Как и в других органах и системах, из поражений нервной системы при этой болезни на первый план выступают изменения мезодермальных аппаратов и прежде всего сосудов с ярко выраженными проявлениями повышенной проницаемости последних.

Эти изменения однотипны; интенсивность и распространенность их варьируют в отдельных секционных случаях, однако в большинстве случаев поражения бывают массивными.

При наружном осмотре головного и спинного мозга обращает внимание полнокровие мягких мозговых оболочек, участки отека их и небольшие субарахноидальные кровоизлияния, чаще в области лобных и теменных долей. Вещество мозга отечно, с участками резкого полнокровия мелких сосудов. Как правило, расширение и полнокровие сосудов наблюдаются в области коры, белого вещества, подкорковых узлов и гипоталамуса. Микроскопически кровоизлияния единичные точечные или в виде полос в этих областях определяются редко. Рисунок серого и белого вещества сохранен: небольшие (чаще милиарные) периваскулярные некрозы макроскопически, как правило, не определяются. Полости желудочков мозга не расширены, равно и содержание спинномозговой жидкости не представляет каких-либо заметных изменений с количественной и качественной стороны (рис. 44).

При микроскопическом исследовании еще более резко выступает неравномерность кровенаполнения и отека мягких оболочек и вещества мозга. Отек оболочек наиболее выражен в области борозд и проявляется в резком расширении субарахноидального пространства и грубом разволокнении фибриллярной структуры. В зонах отека в субарахноидальном пространстве встречаются небольшие группы лимфоцитов и гистиоцитов, чаще скопления эритроцитов и белкового вещества различной морфологической структуры, включая свертки плазмы. В стенках сосудов обнаруживается вся многообразная картина описанных ранее отечно-деструктивных изменений—от разрыхления стенки сосуда до гомогенизации и распада на фибриллы. Наиболее яркой чертой изменения вен и артерий мозга являются места резкие нарушения сосудистого тонуса. Очертания таких сосудов причудливы: просвет их расширен неравномерно, с участками западания и выпячивания, иногда контуры сосудов представляются в виде восьмерки и трезубца.

В веществе мозга отек выражен наиболее резко в стенках сосудов и в периваскулярных зонах. Проявление отека сказывается либо в расширении интраадвентициального пространства, либо в образовании обширных, не всегда симметричных пространств между стенкой сосуда и веществом мозга. Расширение интраадвентициального пространства сопровождается нередко небольшими скоплениями лимфоцитов и единичных гистиоцитов в смежных участках сосудов. Образование пространства между

стенкой сосуда и веществом мозга вследствие отечно-деструктивных изменений бывает весьма значительным и местами нередко превышает во много раз диаметр соответственного сосуда. Часто этот тип проявлений отека сочетается с разрыхлением структуры вещества мозга в зоне, примыкающей к этому сосуду. Зона разрыхления не всегда симметрична. Последние два типа отека встречаются весьма часто в разных областях мозга. Плазмоизлияния в виде появления гомогенного вещества (окрачивающегося кислыми красками) в интраадвентициальном пространстве и в периваскулярной зоне нередко трудно дифференцировать от гомогенизирующего отека сосудистой стенки.

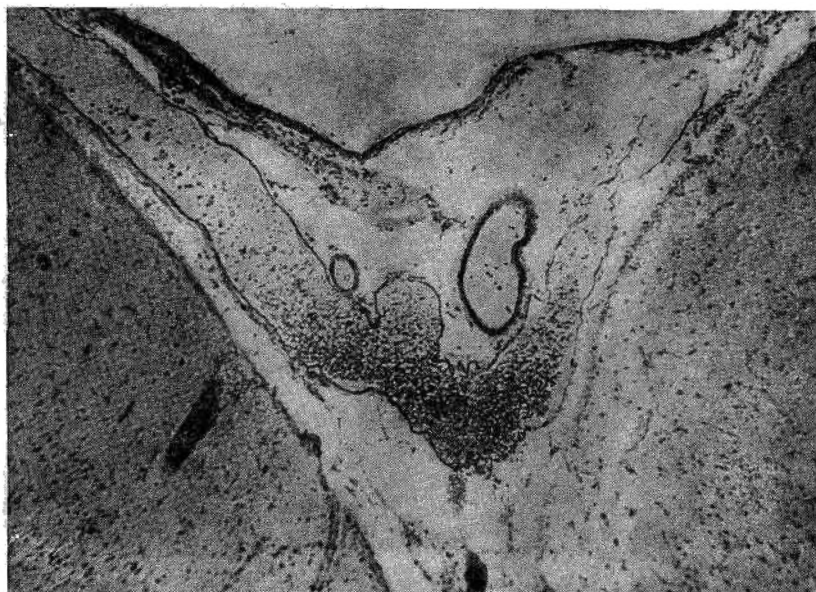


Рис. 44. Отек мягких мозговых оболочек. Смерть на 5-й день болезни. Малое увеличение.

Самым частым типом кровоизлияний являются рыхлые скопления эритроцитов в одном из участков интраадвентициального пространства. Второй тип кровоизлияний—отслойка сосуда излившейся кровью от вещества мозга. При этом центральное место занимает сдавленный сосуд. Нередко в отдельных участках кровоизлияния выходят за пределы описанных пространств. При этом эритроциты рыхло располагаются в смежных отечных разрыхленных участках мозга. Размеры описанных кровоизлияний, как правило, весьма незначительны—это чаще субмилиарные и милиарные кровоизлияния в отечные ткани. Локализация кровоизлияний различна; чаще всего они встречаются в зоне подкорковых узлов, зрительных бугров и гипоталамуса, реже всего—в области продолговатого мозга. Первичных периваскулярных некрозов мозга с кольцевидными кровоизлияниями на изученном материале не было.

Поражение глии проявляется также закономерными изменениями, основной чертой которых является набухание и распад клеток Гортега без признаков пролиферации. Проллиферативные явления выражены со

стороны олигодендроглии. Выраженность последних весьма варьирует в различных случаях, причем весьма постоянны также регрессивные изменения (клязматодендроз) последних. Часто на границе отека периваскулярной зоны вещества мозга наблюдается картина рыхлых скоплений клеток олигодендроглии. На границе гомогенизирующего отека, серозно-кровянистого пропитывания и кровоизлияний упомянутая глиозная реакция, как правило, отсутствует. Это указывает на более тяжелое повреждение глии в зонах упомянутых экссудативных явлений,

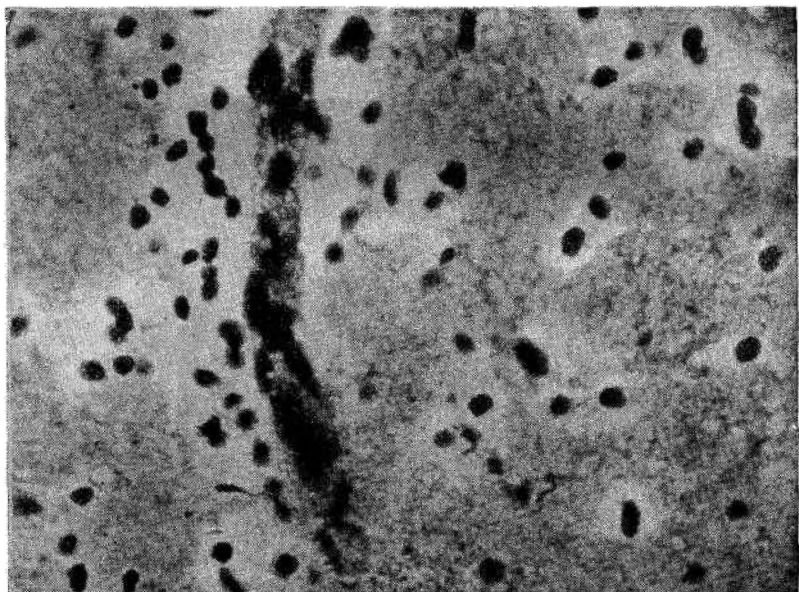


Рис. 45. Проплиферация олигодендроглии в зоне, пограничной с периваскулярным отеком. Смерть на 5-й день болезни. Импрегнация по Миагава. Большое увеличение.

распространяющееся за пределы этих очаговых изменений. В поражении эктоглии (астроцитов) альтеративные изменения сочетаются с продуктивными (деление ядер астроцитов), однако альтеративный компонент преобладает в картине изменений во всех изученных случаях (рис. 45, 46).

Изменения нервной паренхимы весьма однотипны во всех отделах нервной системы и представляют картину дистрофических и очаговых дегенеративно-некробиотических изменений. На препаратах с применением специальных окрасок и импрегнации изменения нервных клеток представляются в следующем виде: 1) набухание клетки ядра и ядрышка, нередко с децентрализацией, сочетающееся с разными вариантами хроматолиза тигроидной субстанции (но с преобладанием перинуклеарного хроматолиза); 2) сморщивание и базофилия клеток (причем, как правило, ядро окрашивается бледнее при окраске по Нисслю). При обоих описанных вариантах изменений наблюдается картина нейрофибриллолиза (преимущественно в теле клеток), а также явления мелкокапельного ожирения разной интенсивности и вакуолизации цитоплазмы (с преобладанием последней). В отдельных группах клеток встречаются разные вариации

некробиотических изменений типа «тяжелого заболевания» по Ниссию. Следует подчеркнуть, что самым распространенным типом некробиоза является цитоллиз («простое исчезание ганглиозных клеток»). Изменения ганглиозных клеток не сопровождаются заметной пролиферативной реакцией сателлитов во всех стадиях болезни. Описанные изменения не укладываются ни в одну из типовых форм поражения ганглиозной клетки. Значительная часть распространенных изменений нервной паренхимы имеет характер обратимых. Наиболее тяжелые дегенеративно-некробио-

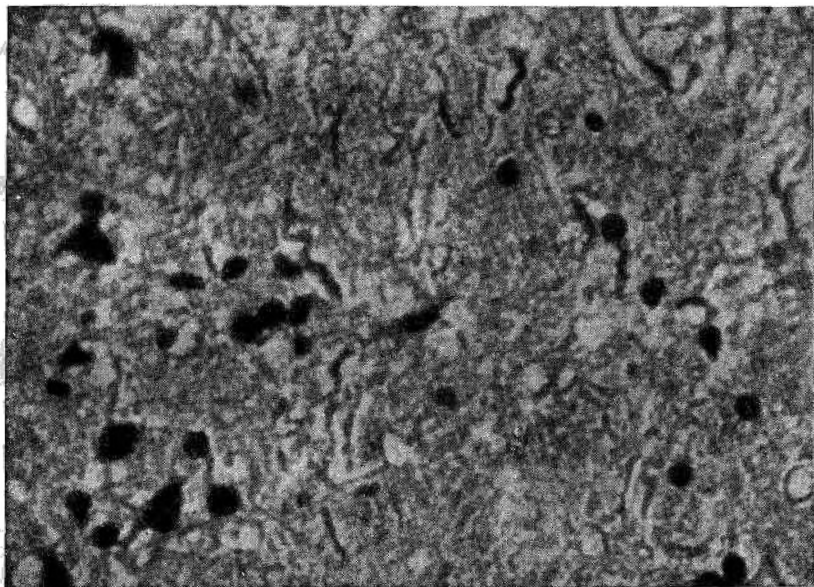


Рис. 46. Набухание и распад отростков (клизматодеンドроз) клеток глии. Смерть на 5-й день болезни. Импрегнация по Миагава. Большое увеличение.

тические изменения локализуются в периваскулярных зонах серозной апоплексии. В этих участках нередко возникают периваскулярные милиарные вторичные некрозы мозгового вещества, неполные или полные.

Изменения симпатических узлов одностипны по характеру поражения и отличаются лишь по интенсивности последнего. Наиболее тяжелые изменения с большим постоянством встречаются в верхних шейных узлах. Капсула и строма узлов отечны, причем в отдельных участках отек имеет гомогенизирующий характер. Кровоизлияний в межуточной ткани симпатических узлов в изученных случаях не было. Ядра соединительнотканых клеток либо набухшие, бледные, овальной формы, либо вытянутые, гиперхромные; кое-где встречается прямое деление их. Амфоцитарные капсулы местами расширены и содержат аморфное мелкозернистое или гомогенное белковое вещество. В этих участках наблюдаются резкие регрессивные изменения сателлитов (кариолиз и кариопикноз); количество их уменьшено. Поражение ганглиозных клеток представляется сходным с изменениями, обнаруженными в разных отделах головного мозга. Первый вариант изменений—резкое набухание клеток, набухание и эктопия ядра и ядрышка—сочетается обычно с картиной хроматолиза нис-

слезской субстанции. В отличие от клеток центральной нервной системы хроматолит распространяется на различные участки протоплазмы. Вторым вариантом — сморщивание и базофилия клеток. В случаях, закончившихся летально, на 14—15-й день болезни и позже в симпатических узлах встречаются участки с выпадением ганглиозных клеток. Изменения периферических нервов являются менее выраженными, представляя местами картину отека очаговых регрессивных изменений шванновского синцития, демиелинизации и набухания аксонов. Лишь в одном из обследованных

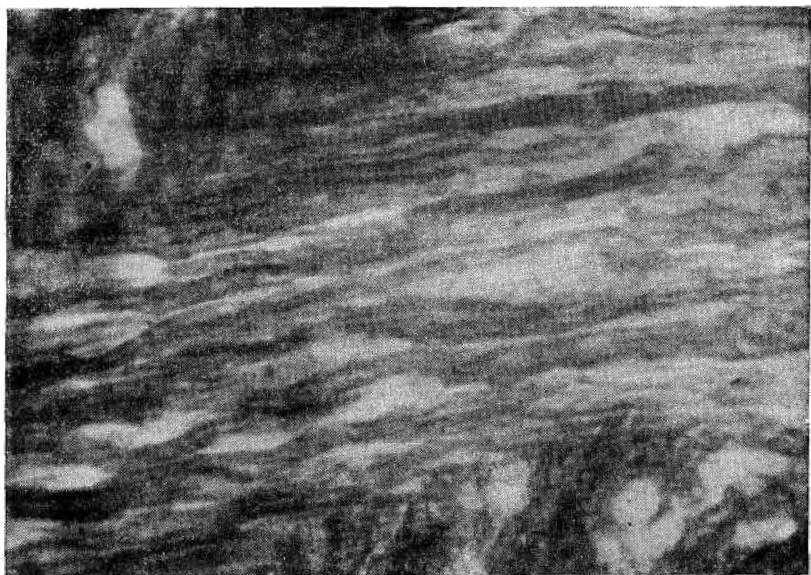


Рис. 47. Варолев мост. Распространенная демиелинизация. Окраска по Штольцнеру.
Большое увеличение.

случаев были очаги серозно-геморрагического пропитывания эндоневрия, сопровождавшегося более интенсивными изменениями описанного характера (рис. 47).

В изученном секционном материале, представляющем предельную продолжительность болезни 26 дней, репаративные процессы в нервной системе, как правило, отсутствуют. Это объясняется тяжелыми поражениями мезодермальных аппаратов и влиянием азотемической интоксикации.

Из желез внутренней секреции наиболее яркие морфологические изменения обнаруживаются весьма часто в гипофизе. Поражение сосудов в межклеточной ткани этого органа весьма сходно с таковым в мозговом веществе почек соответствующих случаев. В изученном материале в половине случаев преобладал геморрагический характер воспаления. Кровоизлияния чаще встречаются в передней доле, плазморагии — в других областях органа. К числу закономерно наблюдаемых изменений паренхимы передней доли относятся дискомплексация, атрофия и вакуолизация протоплазмы ацидофильных клеток, некробиоз и цитолиз базофильных.

Из органов пищеварения выраженные изменения обнаруживаются постоянно в желудке, печени и поджелудочной железе. В желудке изменения представляют картину острого серозного, нередко эрозивного гастрита с однотипными очаговыми изменениями в слизистой оболочке всех отделов органа.

Поражение печени в случаях с длительностью болезни от 5 до 10 дней представляет яркую картину очагового серозно-некротического гепатита. В случаях с более затяжным течением в разных участках органа в картине изменений на первый план выступает своеобразный отек и его последствия:

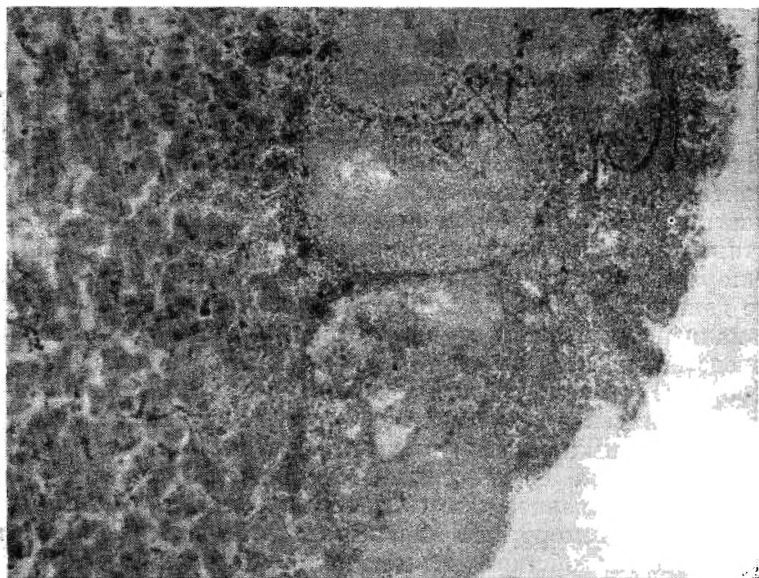


Рис. 48. Свертки белкового вещества со скоплениями эритроцитов в ткани и на поверхности разреза печени. Распад балок на группы разрозненных округлившихся клеток.
Среднее увеличение.

дискомплексация печеночных балок, полиморфизм печеночных клеток, распространенная атрофия, вакуолизация и мелкокапельное ожирение последних. Следует подчеркнуть однотипность в характере и интенсивности сосудисто-тканевых изменений в печени и поджелудочной железе в огромном большинстве случаев (рис. 48). В органах дыхания обнаруживаются всегда более или менее распространенные сосудисто-тканевые изменения, свойственные этой болезни, однако в случаях, не осложненных уремией, они не достигают большой интенсивности. Лишь в одном случае резкий студневидный отек слизистой оболочки гортани обусловил асфиксию, по поводу которой была произведена трахеотомия.

Костный мозг на распилах бедренной кости и ребер полнокровен. В микроскопической картине на первый план выступала резкая гиперемия без явления стаза, очаговые кровоизлияния и деструктивные изменения мегакарпоцитов (сморщивание клеток, пикноз и распад ядер). А. Г. Кестнер и А. И. Зеленский в одном случае обнаружили миелоидное превращение жирного костного мозга. Селезенка в случаях, не осложнен-

ных сепсисом, была не увеличена или (реже) слегка увеличена, плотновата, на разрезах темнокрасного цвета, без рисунка фолликулов. Пульпа не соскабливалась. При микроскопическом исследовании обнаруживалась атрофия фолликулов, обширные кровоизлияния и плазморрагии, непостоянно умеренный миелоз пульпы. Лимфатические узлы сохраняли обычные размеры. Микроскопически в них выявлялись отечно-деструктивные изменения сосудов, плазморрагии, редко—миллиарные кровоизлияния, очаги регрессивных изменений в лимфоцитах и клетках ретикуло-эндотелия, нередко умеренно выраженный миелоз.

В трактовке патогенеза основных сосудисто-тканевых изменений при геморрагическом нефрозо-нефрите до последнего времени оставался открытым вопрос: первичным ли является поражение кровеносных сосудов или же оно возникает вследствие вазомоторных расстройств, обусловленных изменениями нервной системы (Д. М. Айзенштейн, Л. С. Лейбин).

Изучение динамики сосудисто-тканевых изменений и поражения отдельных органов при геморрагическом нефрозо-нефрите на большом секционном материале дает возможность установить достаточно фактов, свидетельствующих о первичном поражении сосудов инфекционно-токсического типа как ведущем звене патогенеза болезни.

В лихорадочном периоде (первом) геморрагического нефрозо-нефрита, когда, по данным А. А. Смородинцева, вирус находится в крови, во всех органах на первый план выступают очаговые сосудисто-тканевые изменения, представляющие совокупность признаков воспалительного процесса. Своеобразие последнего заключается в резко выраженных отечно-деструктивных изменениях мелких сосудов. Массивное поражение сосудисто-мезенхимальных элементов почек есть часто проявление универсального поражения сосудисто-мезенхимальных элементов организма как целого, обусловленное патогенными свойствами инфекта (вируса). Преимущественно геморрагический характер экссудативных явлений в почках вследствие обширности и тяжести поражения сосудов последних является проявлением наиболее тяжелого характера воспалительных изменений в этом органе, связанных с выделительной функцией почек, по отношению к вирусу, что доказано экспериментально А. А. Смородинцевым. Особенности дальнейшего течения болезни в безлихорадочном периоде, когда, по данным А. А. Смородинцева, вирус уже не содержался более в крови и моче, определялись степенью поражения почек. Вторая волна клинических проявлений нарастающей интоксикации с резко выраженным поражением центральной нервной системы и упорной рвотой, возникающая в тяжелых случаях болезни (нередко после кратковременной ремиссии), является проявлением острой азотемии, связанной с тяжелым нарушением выделительной функции почек. Сходство клинических проявлений поражения почек при геморрагическом нефрозо-нефрите с патологией «сулемовой почки» обусловлено исключением части нефронов, иногда весьма длительным и массивным, из функции мочеотделения вследствие возникновения препятствий к оттоку мочи в пирамидах. В отличие от поражения почек при сулемовом некронефрозе, при геморрагическом нефрозо-нефрите (за единичными исключениями) в значительной части мочевых канальцев имеются обратимые изменения, сходные с проявлениями экспериментального острого гидронефроза.

Патологоанатомическая диагностика геморрагического нефрозо-нефрита в огромном большинстве случаев не представляет затруднений. Своеобразная картина воспалительных изменений с избирательной ло-

кализацией в межуточной ткани мозгового вещества почек, сопровождающихся, начиная с конца лихорадочного (первого) периода болезни, серозно-геморрагической инфильтрацией мальпигиевых пирамид и слизистой оболочки лоханок, не встречается при других инфекционных болезнях и поражениях почек воспалительного и токсического характера.

В начале лихорадочного периода, при отсутствии массивных кровоизлияний в мозговом веществе почек, анатомический диагноз геморрагического нефрозо-нефрита может представить иногда затруднения. Микроскопические изменения почек в этих случаях необходимо дифференцировать с острым интерстициальным нефритом септической этиологии.

Характерными чертами для геморрагического нефрозо-нефрита являются: преимущественная локализация воспалительного процесса в межуточной ткани пирамид, своеобразный характер описанных экссудативных и продуктивных явлений, а также отсутствие других морфологических изменений, свойственных сепсису.

5

Однако тяжелые и многообразные условия, в которых протекали боевые действия войск, большая маневренность боевых операций, освобождение значительных территорий нашей родины от фашистской оккупации повлекли за собой в отдельных местах вспышки инфекционных болезней. В первую очередь следует упомянуть о соприкосновении наших войск с гражданским населением в начале операций по освобождению Белоруссии. Население это, ограбленное, терроризированное фашистскими захватчиками, находилось в крайне тяжелых материально-бытовых условиях; жилища были почти полностью разрушены. Это население и стало источником заболеваний сыпным тифом в начале наступательной операции, но вскоре значительное большинство случаев заболевания было локализовано и преодолено.

В своеобразных условиях протекали и боевые действия войск, освобождавших от противника прикубанские плавни или болотистые районы между озерами Селитер и Ильмень. Вспышки малярии в названных местах были обусловлены прежде всего увеличением выплода переносчиков, борьба с которыми столь успешно велась нашими органами здравоохранения в довоенные годы. В результате неизбежного свертывания проти-

во малярийных мероприятиях отмечалось резкое нарастание на Северном Кавказе малярийных заболеваний как по числу, так и по тяжести, а также появление малярии среди войск в необычных для нее районах северо-западной области.

В данном томе, являющемся в основном клиническим, эпидемиологические соображения приводятся лишь для иллюстрации нераздельного единства, которое всегда существует между эпидемической обстановкой и возникновением вспышек отдельных инфекционных болезней. Поэтому правильные противоэпидемические мероприятия и дали возможность предохранить личный состав наших войск от массовых инфекционных болезней на обширных фронтах от Баренцова до Черного моря. Подробно вопросы эпидемиологии освещены в специальных томах настоящего труда.

Клиническая картина сыпного тифа в условиях Великой Отечественной войны характеризовалась многими особенностями, которые требовали специального рассмотрения. Прежде всего следует отметить относительную легкость течения болезни. Средней тяжести и легкие формы этого в общем тяжелого страдания наблюдались в значительном проценте всех случаев. Среди легких форм заслуживают внимания случаи с абортным и стертым течением. Лихорадочный период и сопутствовавшие ему другие признаки болезни, исчезающие через 8 дней после появления, отмечались многократно; эти больные могли быть выделены даже в отдельную группу. Привлекало внимание также значительное число больных с несомненной клиникой сыпного тифа, у которых сыпь носила розеолезный характер, а также известное число случаев, в которых сыпь совсем не наблюдалась. Необходимо попутно отметить, что диагностическое значение энантемы (Н. К. Розенберг) при сыпном тифе нашло свое подтверждение.

На протяжении войны из года в год отмечалось более легкое течение сыпного тифа. В сущности тяжелые случаи в значительном проценте отмечались только в 1941 г. В последующие годы выраженное поражение центральной нервной системы наблюдалось все реже, а именно этот признак в значительной мере определял собой тяжесть заболевания. Вместе с тем опыт войны еще раз показал, что перво-сосудистые расстройства, описанные отечественными авторами, в частности, острая сосудистая недостаточность кровообращения, играли ведущую роль в клинике сыпного тифа. Факт этот многие зарубежные авторы были склонны в последнее время отрицать.

Относительно легкое течение, а также правильная организация эвакуации и ухода привели к тому, что число осложнений сыпного тифа было невелико. В результате исходы сыпного тифа оказались также вполне благоприятными: в среднем за 4 года 93,1% заболевших полностью выздоровели. Летальность выражалась в среднем в 6,1%, причем в последние годы войны она составляла соответственно 5,9%, 4,8% и 5,4%, что должно считать относительно малыми цифрами.

Как в эпидемическом, так и в лечебном отношении весьма благоприятно повлияло на распространение и исходы сыпного тифа малое число перевозок больных. Два этапа (ПМП—ДМП; ДМП—ИГ) прошло 85,7% всех заболевших, а до трех этапов—свыше 93,0%. Это обстоятельство во многих случаях, несомненно, предупредило развитие энцефалитов и сосудистых коллапсов у больных сыпным тифом.

Особого внимания заслуживают результаты наблюдений и изучения клиники сыпного тифа у привитых. Опыт массовых вакцинаций по Кроп-

товской, а также менее обширные наблюдения над вакцинированными по Вейглю дали возможность сделать ряд важных выводов. У небольшого числа заболевших сыпным тифом, несмотря на проведенную вакцинацию, обнаружились своеобразные черты течения болезни. Тяжесть болезни была, несомненно, облегчена предварительными прививками. Опыт показал, что полноценными в этом смысле оказались троекратные прививки; двукратные, а в особенности однократные, мало влияли на последующее течение болезни. Введение вакцины в инкубационном периоде мало влияло на развивающуюся болезнь.

Главная особенность течения сыпного тифа у привитых — это появление значительного процента легких, стертых и атипичных форм, а также abortивное течение болезни там, где она вначале хорошо выражена.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что и у привитых, правда, редко, наблюдалось тяжелое течение сыпного тифа. Однако ряд таких признаков, как, например, геморрагические сыпи, менинго-энцефалиты, сопорозные состояния, почти не имели места и у этих тяжело больных. В результате продолжительность течения болезни у привитых была значительно меньше для каждой формы, взятой в отдельности. Особенно благоприятный эффект от прививок отмечался на исходе сыпного тифа у полноценно (трижды) привитых. Число летальных исходов колебалось у заболевших между 0,7 и 0%, т. е. практически свелось к нулю.

Попутно была изучена реактивность вакцины, местные и общие признаки после ее введения. Подводя итоги, можно признать в этом смысле вакцину мало активной, менее реактивной, нежели тривакцина. Отмечалась болезненность на месте введения, а также легкие общие клинические явления в виде умеренной лихорадки (10,0—25,0% привитых), набухания печени и селезенки и моноцитоза. Все указанные явления носили преходящий характер.

Малярия в Великую Отечественную войну не получила массового распространения. Тем не менее это заболевание, особенно острые его формы, привлекло к себе внимание как относительно чаще других встречавшимися инвазиями, так и характерными его проявлениями в условиях войны. Большое практическое и познавательное значение имела также сравнительная оценка давно испытанного хинина с новыми противомалярийными средствами при массовом их применении для терапии и химиопрофилактики малярии.

В условиях фронтовой обстановки малярия оказалась в большинстве «своей», не рецидивной, с острым течением. По характеру возбудителя заболевания распределялись таким образом, что трехдневная лихорадка составляла 80,8% всех подтвержденных случаев, тропическая малярия — 8,7%, четырехдневная — 0,9%. Исходы малярии были весьма благоприятны, в результате чего 99,7% всех заболевших были возвращены в строй. Почти две трети больных были подвергнуты лечению акрихином и около половины лечилось хинином. Таким образом, часть больных пользовалась также смешанным лечением.

Создавалось на первый взгляд впечатление, что лечение акрихином давало более благоприятные результаты, нежели терапия хинином. Однако при неодинаковом числе, а возможно, и составе больных, леченных различными средствами, едва ли такое заключение будет правомерным.

В ликвидации заболеваемости малярией большую роль сыграли проводившиеся систематически курсы противорецидивного лечения акрихином и настойчивая химиопрофилактика.

Вместо с тем в некотором числе случаев острой малярии болезнь осложнилась комой. Это относилось в большинстве случаев к заболевшим тропической формой малярии. Грозная малярийная кома и послужила в небольшой части случаев причиной смертельных исходов. Вот почему среди умерших тропическая малярия в 40 раз превышала по частоте трехдневную лихорадку, в отличие от обратных соотношений в клинических статистиках. При вскрытии умерших от малярии в 78,4% найдены морфологические изменения, характерные для комы: распространенное отложение меланина, в первую очередь в ретикуло-эндотелии. Наряду с обычными гепато-лиенальными изменениями, подробно были изучены изменения в мозгу, в сердечной мышце и легких (Р. Д. Штерн). Необходимо также отметить своевременное прижизненное распознавание малярии и высокий процент совпадений клинических и патологоанатомических диагнозов, ничем не отличавшихся от данных, характерных для мирного времени.

Дизентерия также привлекла внимание военно-медицинской службы на отдельных участках фронта в период Великой Отечественной войны. Успехи диагностики и лечения дизентерии в предвоенные годы наложили свой отпечаток на изучение ее в годы войны. К тому же накануне войны были созданы возможности специфической профилактики дизентерии, которая должна была *a priori* оказать влияние на течение дизентерии у привитых. Оценивая материалы разработок истории болезни, следует прежде всего отметить успехи в распознавании дизентерии как клинически, так и этиологически. Широкое применение нашли все основные методы диагноза дизентерии: клинический, копрологический, бактериологический и ректороманоскопический. Высеваемость возбудителя колебалась в значительных пределах—от 20,0 до 80,0% (при надлежащих предосторожностях). Предварительное фагирование больных не оказывало существенного влияния на результаты посевов из их испражнений. Таким образом, можно было составить представление о микробном пейзаже, который складывался довольно закономерно: примерно в 75,0% положительных находок возбудителем оказалась флекснеровская форма дизентерийного микроба, в 12,0%—форма Григорьева-Шига, в остальных 13,0%—прочие возбудители (Шмитц-Штупера, Зонне и др.). Исследования при помощи серологических методов (диагностикумы для «дизентерийного Видаля») дали сходные данные по соотношению отдельных форм.

В клиническом отношении заслуживает внимания относительно легкое течение дизентерии на протяжении всей войны, в особенности начиная со второго года. 52,3% всех больных перенесли легкую форму дизентерии и у 38,5% она была средней тяжести. Летальность была очень малой. Можно утверждать, что в неосложненных случаях летальные исходы были единичными. Летальность снижалась из года в год и в последний год войны была в 12,5 раза меньше по сравнению с первым годом. Течение дизентерии было неблагоприятным, главным образом в случаях так называемых микстов, т. е. комбинаций дизентерии с другими заболеваниями, в первую очередь с алиментарным истощением (ленинградская блокада) и ранениями. Среди этой группы комбинированных заболеваний имели место в небольшом числе случаев летальные исходы, главным образом на протяжении первого года войны.

Благоприятному течению дизентерии, несомненно, способствовал ряд обстоятельств: массовая предварительная вакцинация, фагопрофилактика личного состава, а в особенности широкое использование новейших комбинированных способов лечения бактериофагом и сульфаниламид-

ными препаратами на фоне полноценного питания с прибавлением витаминов.

Вместе с тем не подлежат сомнению, что быстрый успех от проводившегося в полевых госпиталиях лечения в ряде случаев не всегда был обеспечен. Это и породило группу бациллоносителей, а также и больных хронической дизентерией со стертым течением, о которых упоминалось выше. По отношению к выявленным больным этой группы применялись методы санации.

Из редких, до сих пор вовсе не изученных или мало известных инфекций в условиях действующей армии наблюдались и изучены две — крымская геморрагическая лихорадка и геморрагический нефрозо-нефрит. Первая в виде отдельных заболеваний военнослужащих и гражданского населения была обнаружена после освобождения Крыма нашими войсками. Болезнь протекала обычно тяжело, с высокой лихорадкой и распространенными симптомами геморрагического диатеза (петехиальная сыпь, носовые кровотечения, кровохарканье, кровавая рвота, иногда гематурия). В клинической картине, как правило, выражены патологические явления со стороны центральной нервной системы: заторможенность, сонливость, галлюцинации, психомоторные расстройства. Отечественные исследователи (М. П. Чумаков) выяснили, что болезнь обусловлена фильтрующимся вирусом, характеризуется сезонностью (весенне-летний период), передается клещами и совершенно не контагиозна от человека к человеку. Патогенетически поражаются нервно-сосудистые аппараты с изменениями в первую очередь эндотелия сосудов, главным образом в центральной нервной системе, паренхиматозных органах. Послевоенные исходы болезни в 97,0% случаев благоприятны. Послевоенные наблюдения полностью подтвердили и расширили факты, установленные советскими военными врачами.

На протяжении войны на Дальнем Востоке были полностью изучены клинические проявления и гистоморфология так называемого геморрагического нефрозо-нефрита и установлены пути его передачи и распространения. Начальные исследования были проведены еще в довоенные годы. Оказалось, что болезнь эта, как и предшествующие, очевидно, вирусного происхождения и переносится грызунами (полевкой). Клинически болезнь протекает тяжело, с продолжительным периодом и последующим течением в три-четыре этапа. Ведущими признаками являются переходящая лихорадка, геморрагический синдром с склонностью к кровотечениям из внутренних органов, олигурия, мочевые признаки, менингеальные и мозговые симптомы; в заключительной фазе нередко азотемическая уремия. Тяжелым осложнением являются разрывы или надрывы коркового вещества почек. Гистоморфологически было показано, что дело идет о системном некробиотическом поражении стенок мелких сосудов, главным образом артериол, с особым, только этой болезни свойственным интерстициальным диффузным серозно-геморрагическим нефритом. Глубоко поражаются также сосуды мозга. Несмотря на тяжесть болезни, в подавляющем числе случаев наступало выздоровление при последовательном применении патогенетического лечения. Попытки лечения сывороткой реконвалесцентов оказались безуспешными.

Таким образом, опыт Великой Отечественной войны, оказавшийся столь успешным по предупреждению инфекционных болезней, внес и в клинику ряд новых фактов на основе изучения того небольшого числа инфекционных больных, которых военным врачам пришлось наблюдать.
